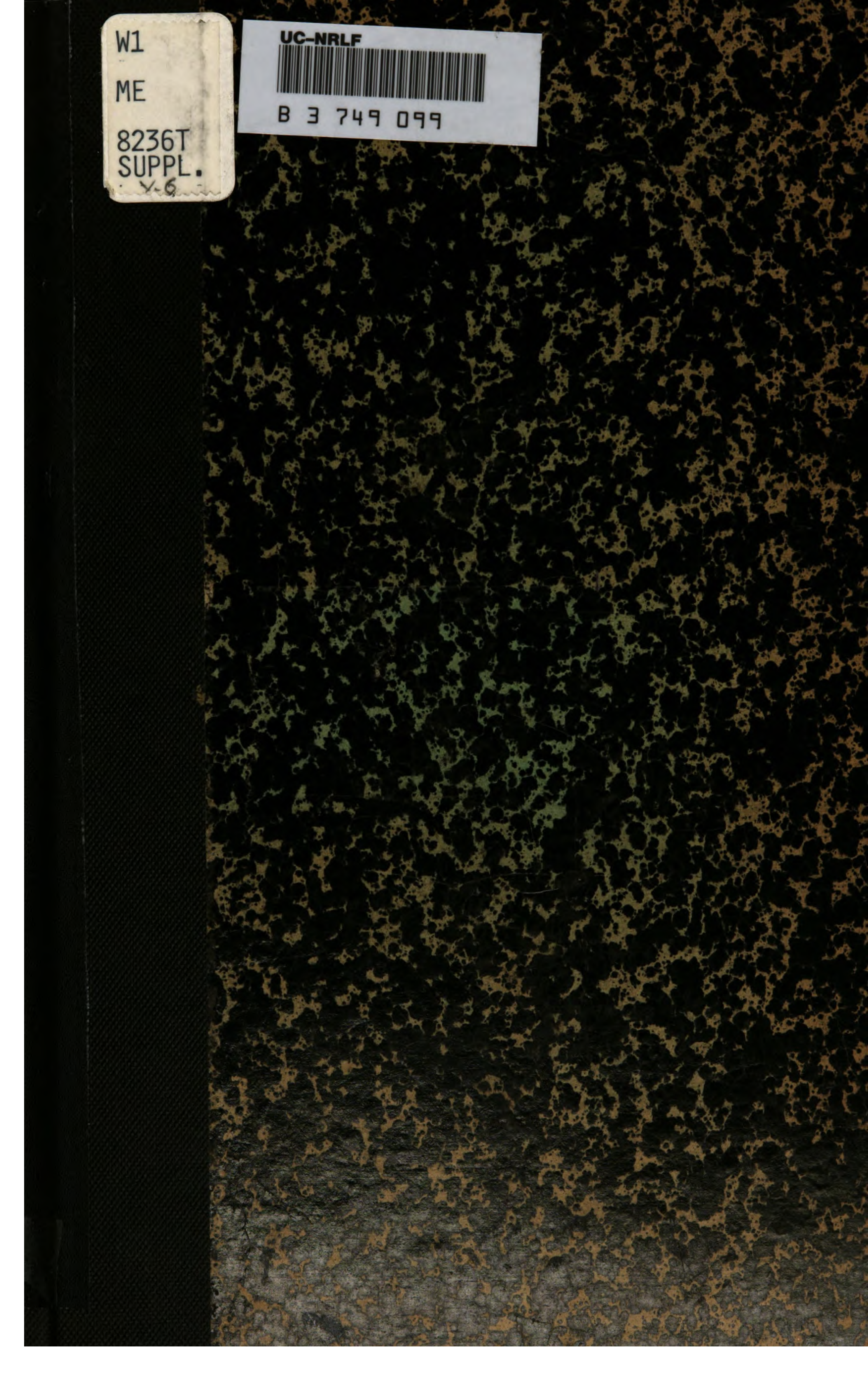
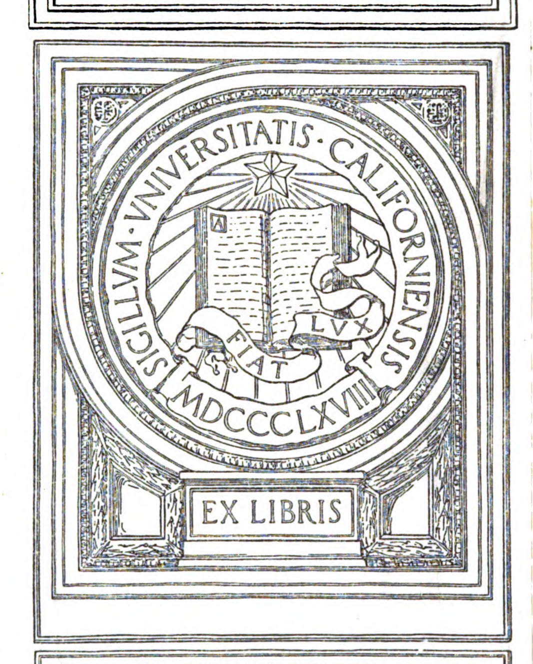
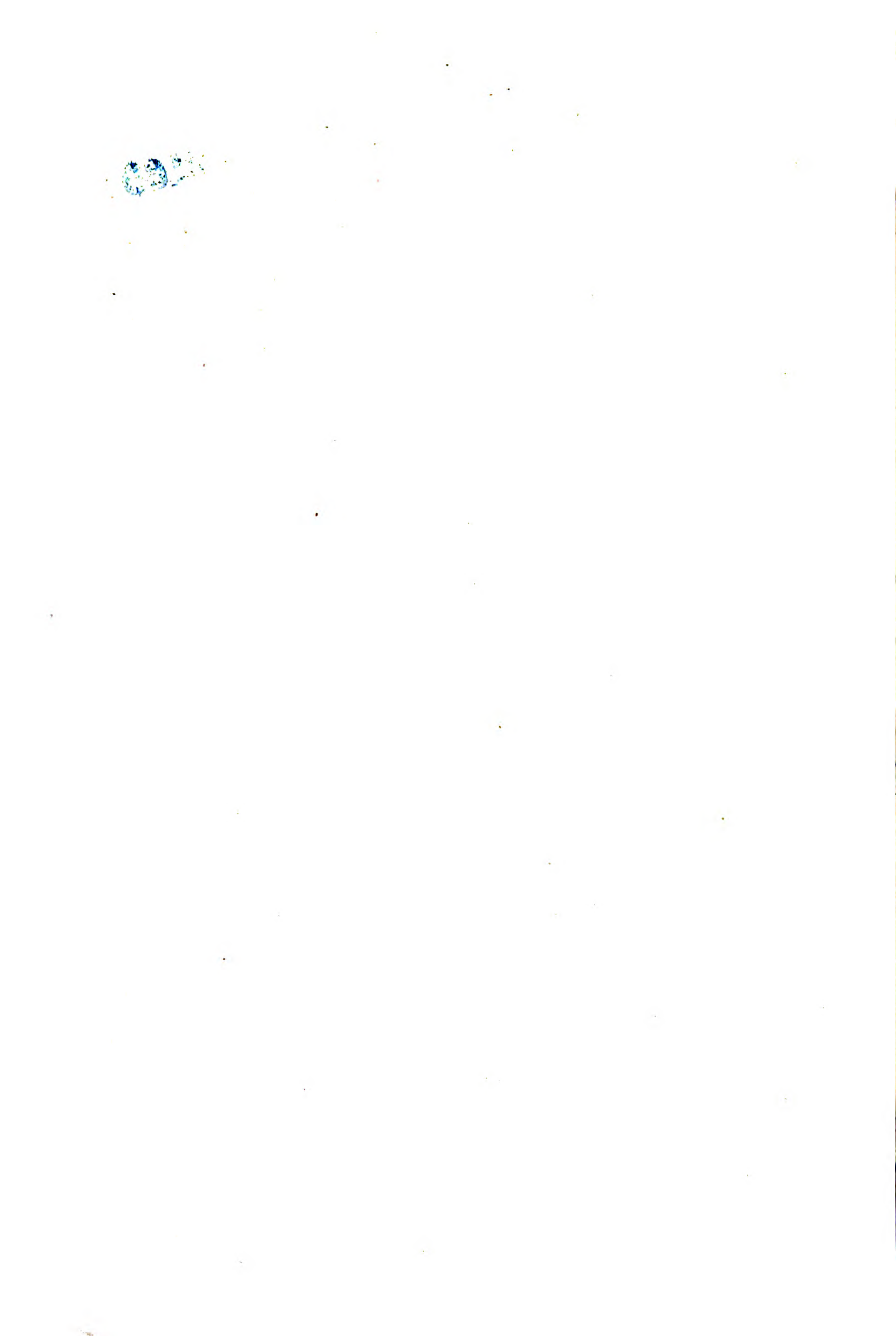



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
GIFT OF THE
SAN FRANCISCO COUNTY
MEDICAL SOCIETY



Beihefte

zur

Medizinischen Klinik

Redigiert

von

Professor Dr. K. Brandenburg
Berlin

VI. Jahrgang 1910



Wien
Verlag von Urban & Schwarzenberg
1910.

Inhalt.

Kurt Goldstein, Königsberg i. Pr., Ueber Aphasie 1

Josef Jacobi, Budapest, Ueber vergleichende physikalische und Röntgenuntersuchungen bei Lungentuberkulose 33

Fritz Toeplitz, Breslau, Pathologie und Therapie der Pertussis 65

Richard Bernert, Wien, Zur Klinik der Pericarditis exsudativa 97

J. Schäffer, Breslau, Die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs 129

Ad. Ebner, Königsberg i. Pr., Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Appendizitislehre 161

Williger, Berlin, Was muß der praktische Arzt von den Zahnkrankheiten wissen? 193

Heinrich von Recklinghausen, Straßburg i. E., Praktische Anleitung zu einer Messung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen 217

J. Meinertz, Rostock, Die klinische Diagnose des Typhus und Paratyphus 247

Erwin Franck, Berlin, Die wichtigeren Entscheidungen des Reichs-Versicherungs-Amts aus den Jahren 1905—1909 . . 275

A. Most, Breslau, Die Pathogenese, Diagnose und die Therapie der eingeklemmten Hernien 299

Fritz Zybell, Magdeburg, Die Entwicklung der Rachitisfrage im letzten Jahrzehnt 331

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". Heft 1. 1910.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Aus der Psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor Professor Dr. E. Meyer.

Ueber Aphasie.[1]

Von

Privatdozent Dr. **Kurt Goldstein.**

Mit 6 Abbildungen im Text.

Es war ein denkwürdiger Tag für unsere Erkenntnis der Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn, als Broca[2]) im Jahre 1861 vor der Société anatomique seine Lehre von der Aphémie vortrug und die beiden Gehirne mit den Herden in der zweiten und dritten Stirnwindung demonstrierte — war doch damit zum ersten Male der Nachweis der Abhängigkeit einer bestimmten psychischen Funktion von der Intaktheit einer bestimmten umschriebenen Hirnpartie erbracht und damit der Anstoß zu einer vollständigen Umwälzung der damals herrschenden Anschauungen über die Funktionen des Gehirnes gegeben. Gewiß war Broca nicht der erste, der für eine bestimmte Lokalisation psychischer Vorgänge eintrat. Das Verdienst, darauf zuerst hingewiesen zu haben, gebührt eigentlich dem viel verketzerten Gall, in dessen übertriebenen und phantastischen Darlegungen sich

[1]) Vortrag, gehalten am 28. Oktober 1909 in der biologischen Sektion der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg. — Da die Zuhörerschaft wesentlich aus Nichtneurologen bestand, mußte ich an manchen Punkten auf allbekannte Tatsachen näher eingehen, als es dem Fachmann notwendig erscheinen mag, und mußte manches kompliziertere Problem ganz bei Seite lassen; ich glaube jedoch, daß kein prinzipieller Punkt unberücksichtigt geblieben ist. In der Hauptsache konnte es mir nur darauf ankommen, die Hauptlinien der Entwicklung herauszuarbeiten. Da diese meiner Überzeugung nach zu dem von mir vertretenen Standpunkte hinführen, so wird man es mir nicht verargen, wenn ich manche bedeutungsvolle Arbeit kaum erwähnt, dagegen meine eigenen Anschauungen mit einer gewissen Breite vorgetragen habe. Es mußte mir ja besonders daran liegen, meinen Hörern etwas abgeschlossenes, positives, nicht nur Kritik zu liefern. Aus all den Momenten erklärt sich die Form des Vortrages, der ja keineswegs eine vollständige Übersicht über alle gegenwärtigen Anschauungen über die Aphasie zu geben beabsichtigt.

[2]) Broca, Bull. Soc. anat. Paris 1861. T. VI.

dieser fruchtbare Kern, schwer auffindbar, verbarg. Tatsächlich ist die Gall'sche Lehre infolge der starken und berechtigten Opposition, die sie hervorrief, für die Entwicklung der Lehre der Lokalisation eher hemmend als fördernd gewesen. Mit aller Energie hat Flourens Gall widerlegt und seine Lehre von der funktionellen Gleichwertigkeit des ganzen Gehirns vertreten; und es ist leicht verständlich, daß unter diesem Einfluß die Befunde von Dax[3]), Vater und Sohn, über das Zusammentreffen von Sprachstörungen mit linksseitigen Hirnherden, die ja auch auf eine bestimmte Lokalisation hinweisen, kaum Beachtung fanden, daß Bouillauds[4]) Anschauungen, der in den Vorderlappen des Gehirns ein Zentrum für die Sprachbewegungen annahm, auf lebhaften Widerstand stießen. Auch der Gegnerschaft gegenüber der Gall'schen Lehre ist es wohl zuzuschreiben, daß Brocas Entdeckung von der Bedeutung der dritten Stirnwindung für die artikulierte Sprache trotz der immer sich mehrenden übereinstimmenden tatsächlichen Befunde solange auf eine entsprechende Würdigung warten mußte. Die Mannigfaltigkeit aphasischer Störungen, die besonders Trousseau[5]) betont hat, ließen an der einheitlichen Lokalisation der Aphasie im Sinne Brocas immer von neuem zweifeln. Für Trousseau war die Störung des Intellektes und des Gedächtnisses immer noch die eigentliche Grundlage der Aphasie. Damit war die junge Lehre von der Lokalisation psychischer Vorgänge wieder bedroht und tatsächlich hat sie auch ihren endlichen Siegeszug nicht im Anschluß an die Broca'sche Entdeckung genommen, sondern erst weit später nach den grundlegenden Versuchen von Fritsch und Hitzig über die durch galvanische Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Bewegungen. Durch diese Versuche war nachgewiesen, daß von bestimmten Stellen der Hirnrinde bestimmte Muskelgruppen in der Anordnung in Bewegung gesetzt werden können, wie sie auch bei der willkürlichen Bewegung zu beobachten sind. Anderseits haben die Exstirpationsversuche Hitzigs einen umschriebenen Ausfall von Bewegungen ergeben, der wie die Lähmungen bei Erkrankung bestimmter Hirngebiete beim Menschen zu der Deutung veranlassen mußte, daß wir im Gehirn lokalisierte motorische Erinnerungsbilder besitzen, mochte man diese als Erinnerungsbilder des Muskelgefühls oder als Vorstellungen von dem Maße und der Art der Muskelinnervation betrachten. Damit war aber auch ein neuer Anstoß für die lokalisatorische Auffassung der aphasischen Störungen gegeben, die dann

---

[3]) Dax, G., C. r. hebd. des séances Acad. sc. Paris 1863, 13 Mars.
Dax, Lettres sur l'aphasie. Montpellier Méd. 1866.

[4]) Bouillaud, Nouvelles recherches cliniques propres à demontrer que le sens du langage articulé, le principe coordonnateur des mouvements de la parole résident dans les lobules antérieur du cerveau. Acad. méd. Paris 1848.

[5]) Leçons clinique sur l'aphasie. Gaz. des hôp. 1864.

von Wernicke[1]) im Anschluß an Meynert'sche Anschauungen in seiner kleinen aber grundlegenden Schrift über den aphasischen Symptomenkomplex vom Jahre 1874 vertreten wurde. Broca verlegt in die dritte Stirnwindung eine Fähigkeit, die er als „une espèce de memoire de coordonner les mouvements propre au language articulée" charakterisierte, daraus wurden bei Wernicke die sogenannten Sprachbewegungsvorstellungen und die dritte Stirnwindung das motorische Sprachzentrum, dem er ein sensorisches in der ersten Schläfenwindung gegenüberstellte. Als dessen Funktionsstörung wies er das Bild der sensorischen Aphasie nach, das er, wenn auch ähnliche Beobachtungen schon früher von Falret, Bastian und Schmidt gemacht worden sind, doch zum ersten Male als selbständige klinische Einheit schilderte. Damit war den Einwänden gegenüber der Brocaschen Lehre, die sich auf die Mannigfaltigkeit der Aphasieformen stützten, erst der Boden entzogen worden, indem nachgewiesen war, daß es mehrere Formen von Aphasie und mehrere für die Lokalisation der Sprache wichtige Stellen gab. Es war aber nicht nur der klinische Nachweis der sensorischen Aphasie und die anatomische Abgrenzung des sensorischen Sprachzentrums, welche die Wernicke'sche Arbeit eine so große Bedeutung für die weitere Entwicklung der Aphasielehre gewinnen ließ, sondern es war vielmehr die psychologische Darstellung der normalen Sprachvorgänge, die Wernicke zum ersten Male systematisch versuchte. Für Wernicke ist der Sprachvorgang nur ein spezieller Fall der spontanen Bewegung überhaupt. Wie diese läßt er sich zurückführen auf das Schema eines cerebralen Reflexbogens, der sich von dem gewöhnlichen Reflexe nur dadurch unterscheidet, daß an Stelle des direkten Reizes ein Erinnerungsbild früherer Empfindungen tritt, das die Bewegung auslöst und daß die Bewegung durch eine vorhandene Vorstellung, durch ein Erinnerungsbild einer früheren Bewegung, nicht durch den Reiz allein bestimmt wird. Reflektorisch ahmt das Kind die gehörten Laute nach und gewinnt dadurch einerseits Erinnerungen der Klangbilder der Worte, andererseits der Innervationsgefühle der Sprechbewegungen. Erstere werden im Schläfenhirn, der Endstätte des Akustikus, letztere im motorischen Stirnhirn deponiert. Klangbild und Bewegungsvorstellung bleiben infolge der gemeinschaftlichen Tätigkeit der entsprechenden Hirnstellen assoziiert durch eine Assoziationsbahn. Dieser Reflexbogen, den Wernicke in beifolgendem Schema graphisch darstellt (in dem *A* das akustische, *M* das motorische Sprachzentrum, *Mm* die entsprechenden Zu- resp. Ableitungen repräsentieren), gestattet die Ableitung von 5 Störungen der Sprache. Die Unter-

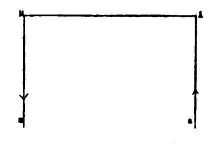


Fig. 1.

[1]) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874.

brechung von *a-A*, des zentralen Akustikus, bedingt Taubheit und beim Kinde, das noch keine Klangbilder erworben hat, Taubstummheit, die Zerstörung von *M* den Verlust der Sprachbewegungsbilder, die motorische Aphasie. Die Läsion der Bahn *Mm* gibt ein gleiches Bild wie die letztere Aphasie. Die Zerstörung von *A* hat den Verlust der Klangbilder zur Folge und führt zur Sprachtaubheit; aber damit ist die Symptomatologie der sensorischen Aphasie nicht erschöpft, sondern es finden sich dabei noch Störungen des Sprechens, die sog. Paraphasie, die durch das Fehlen einer unbewußten, von dem Lautbild auf die Sprachbewegungen geübten Korrektur zu erklären sei. Die Paraphasie ist schließlich das wesentliche Symptom der fünften Sprachstörung, die durch Unterbrechung der Bahn *AM* bedingt ist und als Leitungsaphasie bezeichnet wird.

Die Wernicke'sche Arbeit ist der Ausgangspunkt einer großen Anzahl späterer Untersuchungen geworden. Fast alle deutschen Autoren haben sich mehr oder weniger eng an ihn angeschlossen und auch ein großer Teil der ausländischen Forscher hat wenigstens die prinzipielle Bedeutung der Abgrenzung der beiden Hauptzentren anerkannt. Eine kaum übersehbare Menge von Arbeiten ist seitdem über die Aphasie erschienen; eine Literaturzusammenstellung von v. Monakow[1]) im letzten Jahre hat nicht weniger als fast 2300 Nummern ergeben. Es ist ganz selbstverständlich, daß ich Ihnen nicht alle die verschiedenen Auffassungen, die darin vertreten werden, mitteilen kann; handelt es sich doch für mich nur darum, Ihnen die Richtlinien der Entwicklung darzulegen.

Auf dem Wernicke'schen Grundriß hat Lichtheim[2]) in geistreicher Weise ein Gebäude aufgeführt, das geeignet zu sein schien, alle bisher bekannten Formen der Aphasie aufzunehmen, aus dem es andererseits möglich schien, alle überhaupt möglichen Formen der Sprachstörungen abzuleiten.

Die Sprache gewinnt ihre Bedeutung für uns erst dadurch, daß sie das Mittel zum Verständnis der Gedanken anderer und zum Ausdruck der eigenen Gedanken wird, daß Beziehungen zwischen den Klang- und den Bewegungsbildern der Sprache und den „Begriffen" bestehen.

Diese Beziehungen der Sprache zu den Begriffen sind es besonders, denen Lichtheim seine Aufmerksamkeit widmet, und die er an der Hand eines Schemas deduziert. Die Begriffe lassen sich hirnphysiologisch als Summe von Einzelwahrnehmungen resp. deren Erinnerungsbilder betrachten. Die Bildungsstätte der Begriffe wird im Lichtheim'schen Schema (Fig. 2) durch einen Punkt *B* vertreten, der

[1]) v. Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Gehirn. Ergeb. d. Physiolog. v. Asher u. Spiro. VI. Wiesbaden 1907.

[2]) Lichtheim. Über Aphasie. Arch. f. klin. Medizin 1884.

durch Bahnen mit den beiden Komponenten der Sprache verbunden wird.

Aus diesem Schema lassen sich sieben verschiedene Störungen der Sprache ableiten, die einerseits den uns von Wernicke bekannten Aphasieformen der motorischen, sensorischen und der Leitungsaphasie entsprechen, zum Teil aber andere Formen darstellen, die erst Lichtheim näher präzisiert hat.

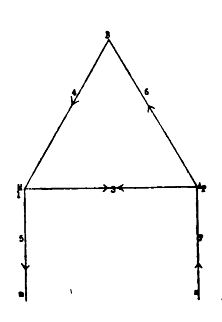


Fig. 2.

Die Unterbrechung der Bahn *Mm*, die nach Wernicke dasselbe Symptombild wie die Broca-sche Aphasie ergab, liefert nach Lichtheim eine Form (5), die sich von der Broca'schen durch die Intaktheit des Schreibens und der willkürlichen Reproduktion der Wortklangbilder auszeichnet. Derartige Kranke sind im Gegensatz zu den anderen motorisch-aphasischen im Stande, die Silbenzahl der Worte, die sie nicht aussprechen können, durch Zeichen anzugeben. Das Gegenstück zu dieser peripheren Leitungsaphasie, wie sie Lichtheim nennt, der subkortikalen motorischen Leitungsaphasie (5), wie sie später auf eine Anregung Wernickes hin allgemein benannt wurde, stellt die Aphasie durch Unterbrechung der Bahn *a-A* dar, die charakterisiert ist durch die einfache Sprachtaubheit beim Fehlen aller sonstigen Störungen, die subkortikale sensorische Aphasie (7) (periphere Leitungstaubheit Lichtheims). Die Unterbrechung der Bahn *BM* liefert eine motorische Sprachstörung, die nur beim willkürlichen Sprechen, nicht beim Nachsprechen zum Ausdruck kommt, zentrale Leitungsaphasie (transkortikale motorische Aphasie Wernickes) (4), im Gegensatz hierzu ist bei Unterbrechung der Bahn *aB*, der zentralen Leitungstaubheit (transkortikalen sensorischen Aphasie Wernickes) (6), bei ebenfalls intaktem Nachsprechen im wesentlichen nur das Sprachverständnis gestört neben einer Paraphasie beim Spontansprechen.

Die Hauptschwierigkeiten der Erklärung macht sowohl Wernicke wie Lichtheim die Paraphasie, die eigentlich garnicht ohne weiteres aus dem Schema folgt. Wernicke nimmt an, daß bei der willkürlichen Bewegung des Sprechens von *M* aus ein Nebenstrom nach *A* gehe, durch den eine stete Kontrolle auf das Sprechen von den Klangbildern aus ausgeübt werde, die bei der sensorischen Aphasie unmöglich ist und dadurch die Paraphasie zur Folge hat. Die Tatsache, daß auch bei der transkortikalen sensorischen Aphasie Paraphasie besteht, veranlaßt Lichtheim, für das intakte Sprechen die Intaktheit des ganzen Bogens *MABM* für notwendig zu halten.

Nun hat die Wernicke'sche Erklärung schon etwas recht Gezwungenes. Erstens müßte die Kontrolle, wenn sie wirklich in der

von Wernicke angenommenen Weise stattfände, eigentlich immer erst ankommen, wenn schon gesprochen ist, also zu spät, oder wir müßten annehmen, daß zwischen der Absicht zu sprechen resp. der Erregung der Sprachbewegungsbilder und dem tatsächlichen Aussprechen erst eine Zeit vergeht, was aber sicher nicht der Fall ist. Überhaupt ist das ganze Wesen dieser Kontrolle kaum verständlich. Dasselbe gilt für die Lichtheim'sche Annahme, die außerdem noch andere Einwände wachruft. Was hat denn das Begriffszentrum eigentlich mit dem Wort als sprachlichem Gebilde zu tun? Es kann doch nur die Auswahl der Worte beeinflussen, während für die Konstitution der Worte an sich doch nur die beiden Sprachzentren verantwortlich zu machen sind. Eine Störung der Beziehung zu den Begriffen kann also höchstens zu einer verbalen Paraphasie, nie zu einer litteralen führen, wie sie gerade für die sensorische Aphasie charakteristisch ist. Tatsächlich hat der Lichtheim'sche Patient mit der transkortikalen sensorischen Aphasie gar keine litterale, sondern verbale Paraphasie und besonders Paragraphie geboten. Was Patient sprechen und schreiben kann, ist nicht litteral paraphasisch gestört. Es läßt sich also weder praktisch noch theoretisch eine Bedeutung der Bahn *AB* für die litteral richtige Sprache nachweisen. Sie sehen, wie unbefriedigend die ganze Auffassung der Paraphasie sowohl bei Wernicke wie bei Lichtheim ist. Eher könnte man sich schon der Anschauung Kußmauls[1]) und Freuds[2]) anschließen, daß das Sprechen überhaupt immer über das Klangbild stattfindet; dann wäre das Eintreten der Paraphasie schon eher verständlich. Allerdings entstehen dann mancherlei andere Schwierigkeiten. Lichtheim hat dagegen die Tatsache betont, daß der motorisch Aphasische, bei dem das motorische Zentrum lädiert ist, die Klangbilder nicht willkürlich innervieren könne, dies spräche für einen Weg von *B* über *M* nach *A*. Allerdings erfordert diese Tatsache doch eine andere Erklärung, ähnlich wie die später zu besprechende Störung des Leseverständnisses bei der motorischen Aphasie, die Lichtheim selbst auf eine Mitaffektion des Zentrums *A* zurückführt. Dagegen scheint mir gegen die Annahme einer einzigen Verbindung zwischen *B* und der Sprache über *A* zu sprechen erstens, daß bei der transkortikalen motorischen Aphasie das Nachsprechen intakt, das Spontansprechen gestört ist, ferner, daß bei der Leitungsaphasie das sog. Sprechen über den Begriff überhaupt möglich ist, da der Weg von *B* nach *M* doch auf der Bahn *AM* dann unterbrochen wäre. Diese Anschauung befriedigt eben auch nicht.

Noch größere Bedenken erwachen gegen die Wernicke-Lichtheim'sche Theorie, wenn man die Schreib- und Lesestörungen mit berücksichtigt.

---

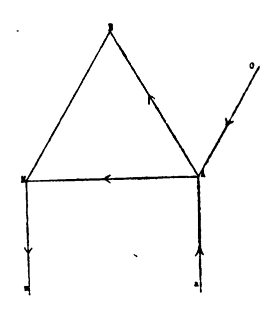
[1]) Kußmaul, Störungen der Sprache. 3. Aufl. 1885.
[2]) Freud, Zur Auffassung der Aphasien (1891).

Mit Recht hebt Lichtheim hervor, daß man ein rechtes Verständnis für die Differenzen der Symptomenbilder erst dann gewinnt, wenn man die Störungen der Schriftsprache mit berücksichtigt. Gewiß kann die Lautsprache auch völlig unabhängig von der Schriftsprache bestehen, und es muß sich auch für sie allein eine hirnphysiologische Auffassung gewinnen lassen; aber aus der engen Beziehung zwischen Laut- und Schriftsprache folgt, daß die für die Lautsprache gewonnenen Anschauungen auch für die Erklärung der Störungen des Schreibens und Lesens genügen müssen. Damit ergibt sich aus der Berücksichtigung der Schriftsprache ein gutes Kriterium für die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der für die Lautsprache gewonnenen Anschauungen. Mit Rücksicht darauf bespricht Lichtheim ausführlich die Schreib- und Lesestörungen der sieben von ihm abgegrenzten Aphasieformen, wie sie sich aus seinem Schema ergeben.

Ich will hier nicht auf Einzelheiten eingehen, möchte vielmehr nur die Punkte hervorheben, die bei Zugrundelegung des Lichtheimschen Schemas für die Lautsprache Schwierigkeiten machen und deshalb zu einer Umgestaltung veranlassen mußten.

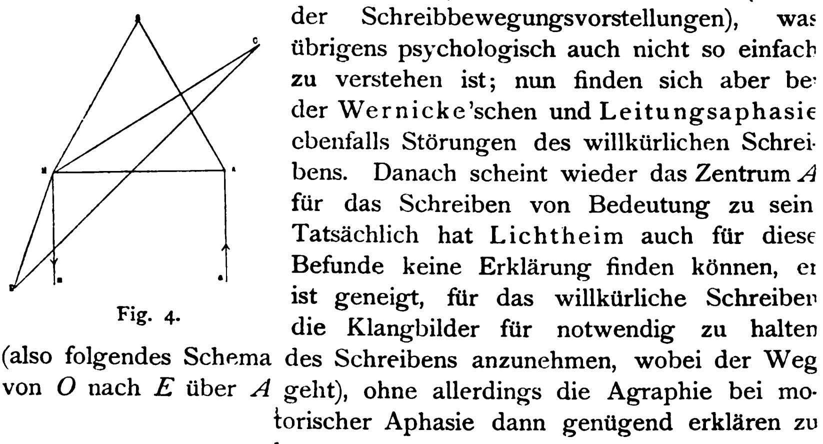
Da ist zunächst der so häufige Befund der Störung des Leseverständnisses bei der kortikalen motorischen Aphasie. Beim Lesen erweckt das optische Buchstabenbild (*O*) das Klangbild (in *A*) und dieses die Sprachbewegungsbilder beim lauten Lesen, den Begriff (in *B*) beim Verstehen (nach folgendem Schema).

Wie ist es nun aber zu erklären, daß auch bei Erkrankung von *M* das Leseverständnis gestört ist? Lichtheim weist die Möglichkeit zurück, daß es sich etwa nur um eine zufällige Kombination mit einer Läsion der Verbindung zwischen Lesebild und Klangbild handelt. Man muß nun entweder annehmen, daß *M* auch für das Verstehen notwendig ist, oder daß das Zentrum *A* bei Erkrankung von *M* sehr häufig miterkrankt. Lichtheim entscheidet sich für letztere Annahme und sieht in den Fällen das Residualstadium früherer Totalaphasien und in der Lesestörung die Folge einer Mitläsion der Klangbilder, die sich insofern auch nicht ganz intakt erweisen, als sich bei feinerer Prüfung Störungen des Verständnisses nachweisen lassen. Akzeptieren wir die Lichtheim'sche Erklärung, so bleibt immerhin bemerkenswert die häufige gemeinsame Erkrankung der beiden doch anatomisch ziemlich auseinanderliegenden Zentren, was auf innigere Beziehungen zwischen beiden hinzudeuten scheint als gemeinhin angenommen wird.


Fig. 3.

Schwieriger liegt die Sache bei den Störungen des Schreibens. Nach den Befunden bei der motorischen Aphasie müßte man an-

nehmen, das willkürliche Schreiben gehe über das motorische Sprachzentrum (also nach folgendem Schema): von *O* über *M* nach *E* (Stätte der Schreibbewegungsvorstellungen), was übrigens psychologisch auch nicht so einfach zu verstehen ist; nun finden sich aber bei der Wernicke'schen und Leitungsaphasie ebenfalls Störungen des willkürlichen Schreibens. Danach scheint wieder das Zentrum *A* für das Schreiben von Bedeutung zu sein. Tatsächlich hat Lichtheim auch für diese Befunde keine Erklärung finden können, er ist geneigt, für das willkürliche Schreiben die Klangbilder für notwendig zu halten (also folgendes Schema des Schreibens anzunehmen, wobei der Weg von *O* nach *E* über *A* geht), ohne allerdings die Agraphie bei motorischer Aphasie dann genügend erklären zu können.



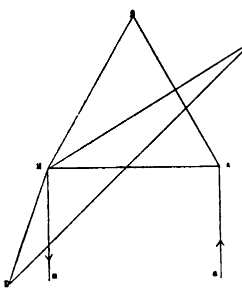


Fig. 4.

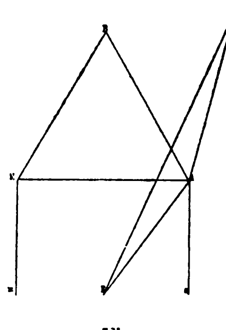


Fig. 5.

Wernicke[1]) suchte die Schwierigkeiten zu beseitigen durch Einführung einer neuen Beziehung zwischen der motorischen und sensorischen Sprachvorstellung im Wortbegriff. Wir müssen, führt Wernicke aus, beim Verstehen der Sprache zwei Akte unterscheiden, der erste erregt den Begriff des Wortes, der zweite den des Gegenstandes. Das Gleiche findet beim spontanen Sprechen, nur in umgekehrter Reihenfolge statt. Der Wortbegriff wird so der Vermittler zwischen Sprache und Objekt. Er stellt eine Verbindung zwischen Wortbewegungs- und Wortlautvorstellung dar, die Wernicke als a + b bezeichnet, „wobei das Additionszeichen etwa den Sinn hat, daß die Assoziationsbahn ab im Wernicke'schen Schema (A—M im beigefügten Schema) intakt ist"; diese Verbindung ist jedoch keine untrennbare Einheit, wie daraus hervorgeht, daß bei Zerstörung des Zentrums *M* das Verstehen intakt bleibt. Es genügt, wie Wernicke sagt, das Klangbild des Wortes, um den Begriff des konkreten Gegenstandes hervorzurufen, also ein Teil des Wortbegriffes; nur für den motorischen Teil der Sprache ist die Intaktheit des ganzen Wortbegriffes notwendig. Mit der Annahme der Möglichkeit der Trennung der Wortbegriffe in ihre Komponenten wird allerdings der Wert dieses neuen Terminus fast illusorisch. Deshalb waren auch mit der Einführung des Wortbegriffes, wie ihn Wernicke auf-

---

[1]) Wernicke, Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medizin 1885/86.

faßte, die Schwierigkeiten in der Erklärung der Lautsprache nicht zu beseitigen. Wir werden später sehen, daß sich die Differenz zwischen Sprechen und Verstehen bei Läsion der Wortbegriffe auch erklären läßt, ohne daß man ihren einheitlichen, untrennbaren Charakter aufgibt. Bei Wernicke erwies sich die Einführung des Wortbegriffes wirklich fruchtbar nur für das Verständnis der Störungen der Schriftsprache. Der Wortbegriff ist nach Wernicke eine Reihenassoziation der Buchstaben des Wortes, die allerdings beim Sprechen immer nur im ganzen angeregt wird und nur beim Schreiben und Lesen, das buchstabierend geschieht, als Reihenassoziation abläuft; d. h. es verbindet sich mit jedem gesehenen Buchstaben nur ein Teil des Wortbegriffes. Damit aber richtig gelesen wird, ist notwendig, daß diese Teile zu einer Einheit verbunden werden, also das Buchstabenzusammensetzen, umgekehrt beim Schreiben das Zerlegen des Wortes in Buchstaben — also kurz das Buchstabieren. Das ist aber nur möglich, wenn der Wortbegriff völlig intakt ist, also seine sensorische und motorische Kompponente und die Verbindung zwischen beiden, die Intaktheit der Assoziationsbahn *AM*.

Daraus ergibt sich für die Abhängigkeit der Schriftsprache ohne weiteres, daß sie bei allen Läsionen von *A* und *M* und ihrer Verbindung gestört ist, daß sie bei der Leitungsaphasie ganz aufgehoben ist, daß dasselbe bei der sensorischen Aphasie statt hat, und daß auch bei der motorischen Aphasie das Schriftverständnis schwer gestört sein kann, der motorisch Aphasische kann nicht mit Verständnis lesen, weil er nicht buchstabieren kann infolge der Läsion *M*.

Wir sehen, daß durch die Einführung des Wortbegriffs schon mancherlei erklärt ist, was für Lichtheim noch unerklärbar blieb.

Neben den beiden Hauptzentren Wernickes haben spätere Autoren noch weitere Sprachzentren annehmen zu müssen geglaubt. So finden wir ein Lesezentrum, ein Schreibzentrum, ein Benennungszentrum und manches andere. Ich will nicht auf alle diese Anschauungen eingehen, möchte Ihnen nur noch die Anschauungen eines Autors anführen, der ein bemerkenswertes neues Moment in die Aphasiefrage eingeführt hat — Bastians.[1]) Ich sehe davon ab, daß auch er vier Wortzentren annimmt — das bedeutet keineswegs einen Fortschritt gegenüber Wernicke und Lichtheim. Dagegen hat er zum ersten Mal den Begriff funktioneller Störungen für die Erklärung der Aphasie herangezogen. Er nimmt an, daß ein Hirnapparat in verschiedener Weise funktionell, je nach der Stärke der Schädlichkeit, geschädigt werden kann. Dadurch entstehen verschiedene Erregbarkeitszustände eines Zentrums. Bei schwerster Schädigung reagiert das Zentrum auf keinerlei Reiz mehr, bei einer geringeren wohl noch auf den direkten sensiblen Reiz, aber nicht auf Anregung auf dem Wege

[1]) Bastian, Treatise on Aphasia and other Speech defects. London 1898.

der Assoziation und auf willkürliche Anregung, bei der leichtesten Schädigung schließlich spricht es wohl auf alle anderen Anregungen, aber nicht auf willkürliche an. Diese Unterscheidung zwischen willkürlichen Anregungen, Anregung auf dem Wege der Assoziation von einem Zentrum und auf direkten sensiblen Reiz hat vielerlei Angriffe erfahren; ihre Berechtigung ist gewiß auch sehr zweifelhaft, und die Unterscheidung der drei Erregbarkeitszustände entspricht auch keineswegs den Tatsachen. Das ist meiner Meinung nach auch nicht das Wesentliche der Bastian'schen Anschauung, das vielmehr in der Annahme besteht, daß ein Hirnzentrum auch durch einen gröberen Herd funktionell derartig geschädigt werden kann, daß es zwar einen Teil seiner Leistungen noch vollbringen kann, für andere aber völlig untauglich geworden ist. Tatsächlich vernichten die zu Aphasien führenden Läsionen keineswegs das betroffene Gebiet vollständig, und es finden sich auch in den klinischen Bildern sehr häufig noch Residuen der früheren Leistungen. Ich erinnere daran, daß die meisten motorisch-Aphasischen „ja" und „nein" zu sagen vermögen, daß Kranke, die mehrere Sprachen sprechen, nur etwa das Vermögen, die fremde Sprache zu sprechen, verlieren, die Muttersprache aber behalten u. a. Eine Gesetzmäßigkeit der Herabsetzung der Leistungsfähigkeit besteht insofern, als die schwierigen Leistungen früher leiden werden als die einfacheren. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit bei der Beurteilung aphasischer Störungen, das Moment der allgemeinen und individuellen Schwierigkeit einer Leistung im Verhältnis zu anderen zu berücksichtigen.

Das funktionelle Moment hat für die Auffassung psychischer Vorgänge und ihrer Störungen schließlich durch die neuesten Anschauungen v. Monakows[1]) über die Wirkung der sog. Diaschisis noch eine ganz besondere Bedeutung gewonnen. Es würde zu weit führen, hier näher darauf einzugehen, zumal gerade für die Aphasielehre dieser Begriff noch keine ausreichende Anwendung gefunden hat. Es ist kein Zweifel, daß das funktionelle Moment in den Anschauungen Wernickes, Lichtheims und ihrer Nachfolger keine genügende Berücksichtigung gefunden hat, daß wir aber ohne dasselbe bei der Auffassung besonders der komplizierten Fälle nicht auskommen.

Die Fortentwicklung des Wernicke-Lichtheim'schen Schemas begann mit einer Kritik ihrer Grundanschauungen, für die besonders die Arbeit von Freud[2]) von großer Bedeutung ist.

Die Kritik Freuds richtet sich vor allem gegen die Unterscheidung von Zentrum und Leitungsbahn, indem er zunächst die Frage aufwirft, ob es denn überhaupt nach den klinischen Tatsachen berechtigt ist, zwischen Zentrums- und Leitungsaphasien zu

---

[1]) Monakow, Aphasie und Diaschisis. Neurol. Zentralbl. 1906.

[2]) Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Wien. 1891.

unterscheiden. In diesem Sinne kritisiert er besonders die Wernickesche Leitungsaphasie und die transkortikalen Aphasien und kommt dabei zu dem Resultat, daß sich alle Aphasien auf Unterbrechung von Assoziationsbahnen zurückführen lassen. Die Zerstörung eines sog. Zentrums kennzeichnet sich nur durch die gleichzeitige Unterbrechung mehrerer Bahnen, und jede solche Annahme könnte durch die Annahme der Läsion mehrerer Leitungsbahnen ersetzt werden (S. 17). Zu einem ähnlichen Ergebnis führt ihn auch die psychologische Überlegung darüber, was denn eigentlich lokalisiert zu denken sei. Da wir psychologisch nicht zwischen Empfindung resp. Vorstellung und der Assoziation derselben unterscheiden, so muß ihnen auch dasselbe physiologische Korrelat zukommen; wir dürfen deshalb die Vorstellung und ihre Assoziation nicht an zwei verschiedenen Rindenstellen lokalisieren (S. 59). Damit entfällt ein Hauptmotiv, zwischen Zentren und Leitungsbahnen der Sprache zu unterscheiden. „An jeder Rindenstelle, welche der Sprachfunktion dient, werden ähnliche funktionelle Vorgänge vorauszusetzen sein, und wir haben es nicht nötig, weiße Fasermassen heranzuziehen, denen die Assoziation der in der Rinde befindlichen Vorstellungen zu übertragen ist.“ Das Sprachgebiet ist für Freud ein zusammenhängender Rindenbezirk (S. 67), „innerhalb dessen die Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Kompliziertheit vor sich gehen“. Dieses Assoziationsgebiet der Sprache, in welches akustische, motorische und optische Elemente eingehen, breitet sich zwischen den Rindenfeldern des Akustikus und Optikus und den motorischen Zentren der Sprachmuskulatur und der Hand aus. Ein Herd im Innern dieses Assoziationsfeldes wird mehr unbestimmte Symptome machen, da ja noch Zuflüsse von allen Seiten möglich sind. Dagegen wird ein Herd an der Peripherie den Zufluß von einem bestimmten Rindenfeld vernichten und so zu den bekannten aphasischen Hauptstörungen führen. Dadurch gewinnen die an die erwähnten Rindenzentren angrenzenden Teile des Sprachfeldes die Bedeutung, welche die Pathologie aufweist und die zu der Aufstellung von Sprachzentren geführt hat. Alle Aphasien beruhen auf Assoziationsstörungen, auf Erkrankung der Rinde selbst.

Unter Heranziehung des Bastian'schen Prinzips der funktionellen Schädigung sucht dann Freud auf Grund seiner Anschauungen alle bekannten Aphasieformen zu erklären. Freilich wird er dabei nicht allen Tatsachen, besonders nicht den subkortikalen Aphasien und der Leitungsaphasie völlig gerecht. Von der Freud'schen Anschauungsweise erscheinen mir für eine Fortentwicklung folgende drei Punkte besonders hervorhebenswert:

1. Die Leugnung besonderer einzelner Zentren für die einzelnen Bestandteile der Sprache;

2. die Annahme eines zentralen Sprachassoziationsfeldes;
3. die Annahme, daß alle Aphasien kortikal zu lokalisieren seien.

Der Leugnung einzelner besonderer Zentra für einzelne Sprachleistungen finden wir übrigens auch schon bei Wernicke angedeutet in der Leugnung eines besonderen Schreib- und Lesezentrums. Für den motorischen und akustischen Teil der Sprache ist besonders Sachs[1]) von theoretischen Gesichtspunkten aus für eine ganz ähnliche Anschauung eingetreten. Wir werden sehen, daß unsere eigenen Überlegungen zu derselben Auffassung führen werden. Der zweite erwähnte Punkt der Freud'schen Lehre liegt in der Fortentwicklung der Lehre von den Wortbegriffen, die ich Ihnen dargelegt habe. Das Assoziationsfeld der Sprache repräsentiert die Wortbegriffe. Während diese bei Wernicke eine innige Beziehung zwischen den akustischen und motorischen Sprachvorstellungen darstellen, werden sie bei Freud etwas höherwertiges, allerdings noch völlig unbestimmbares. Hier müssen wir die Weiterentwicklung verfolgen, die vor allem zu einer näheren Bestimmung dieses höherwertigen Bewußtseinzustandes und damit allerdings zu einer ganz neuen Auffassung der Sprachvorgänge geführt hat.

Wernicke[2]) hat in seiner letzten Aphasiearbeit den Wortbegriff als eine noch innigere Verknüpfung der sensorischen und motorischen Wortbilder als früher betrachtet und seine völlige Intaktheit auch für die Lautsprache für viel bedeutungsvoller gehalten. Andererseits gab er aber auch hier die Möglichkeit eines Zerfalles in seine Komponenten noch nicht auf. Die Arbeit bringt deshalb nichts wesentlich neues für die Auffassung der aphasischen Störungen. Nur die Lehre von der Leitungsaphasie erfuhr eine Umgestaltung. Die Leitungsaphasie wird jetzt nicht mehr nur durch die Paraphasie charakterisiert, sondern auch durch eine Lockerung der Wortbegriffe, die besonders zur Erklärung der Störungen der Schriftsprache dieser Aphasieform herangezogen werden; die Intaktheit der Wortbegriffe ist ja, wie wir schon vorher ausführten, eine Notwendigkeit für richtiges Lesen und Schreiben. Bei Lockerung der Wortbegriffe ist weiterhin das direkte echolalische Nachsprechen gestört, während indirekt über den Begriff doch noch nachgesprochen werden kann. Daraus folgt, daß bei der Leitungsaphasie Unverstandenes nicht, Verstandenes, für das der Weg über den Begriff noch möglich ist, nachgesprochen werden kann. Diese Ableitung bedeutet einen zweifellosen Fortschritt. Wie wir jedoch sehen werden, liegen die Verhältnisse beim Nachsprechen nicht so einfach, weil auch die relative Isoliertheit der beiden Komponenten des Wortbegriffes, die diese verschiedene Art des Nachsprechens erst

[1]) Sachs, Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905.
[2]) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik.

ermöglicht, nicht existiert. Auf dem Wernicke'schen Wege der Auffassung der Wortbegriffe ist Kleist[1]) fortgeschritten. Für ihn wird die Verbindung von Klang- und Bewegungsvorstellung im Wortbegriff eine noch innigere. Ein Wort ist für ihn sowohl in der Empfindung wie in der Vorstellung nur ein Komplex von Klang- und Bewegungskomponenten, denen als solchen der Wert selbständiger isoliert empfindbarer oder vorstellbarer Bewußtseinselemente nicht zukommt.

Damit kommt Kleist einer Auffassung sehr nahe, die schon vorher Storch von einer allerdings viel breiteren psychologischen Grundlage aus entwickelt hat. Von der Storch'schen Anschauung unterscheidet sich auch Kleist dadurch sehr wesentlich, daß der Wortbegriff bei ihm immer noch etwas recht Unbestimmtes und eigentlich doch immer nur eine, wenn auch unlösbare Verkettung der beiden Komponenten ist, während er für Storch[2]) tatsächlich etwas ganz anderes und wohl Charakterisiertes darstellt.

Wir werden bald sehen, daß diese Storch'schen Anschauungen diejenigen sind, auf denen sich am einfachsten eine Erklärung aller bisher beobachteten Fälle und ein psychologisches Verständnis aller in Betracht kommenden normalen und pathologischen Erscheinungen gewinnen läßt. Im übrigen ist Kleist im Tatsächlichen zu ganz ähnlicher Beurteilung der einzelnen Aphasieformen wie früher Freud und Storch gekommen.

Auf den Storch'schen Anschauungen, die wie die Wernicke-sche Lehre auf einer psychologischen Basis ruhen, habe ich selbst versucht weiter zu bauen.[3]) Gewiß, Wernickes Analyse der psychischen Elemente bedeutete gegenüber Gall eine außerordentliche Verfeinerung, und doch ist sie psychologisch nicht haltbar. Mit Recht fragt Storch[4]): Haben wir es hier wirklich mit psychischen Elementen zu tun, ist es berechtigt, von Klangvorstellungen und Sprechbewegungsvorstellungen als elementaren psychischen Vorstellungen zu sprechen? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst die Vorfrage stellen: Was ist denn überhaupt das, was wir Vorstellungen nennen?[5]) Da wir angeborene Vorstellungen nicht anerkennen können, so kann

---

[1]) Kleist, Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych u. Neurol. Bd. 17.

[2]) Storch, Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903, Bd. 13.

[3]) Zur Frage der amnestischen Aphasie usw. Archiv f. Psych. 1906. — Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 7, 1906. — Einige Bemerkungen über Aphasie. Archiv f. Psych. Bd. 45, Heft 1.

[4]) Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin 1902.

[5]) Goldstein, Zur Theorie der Hallucinationen. Archiv f. Psychiatr. Bd. 44, H. 2 u. 3.

für uns die Vorstellung nur das Residuum einer früheren Wahrnehmung sein. Wenn wir nun die Wahrnehmung näher ins Auge fassen, so können wir daran zwei Bestandteile unterscheiden, einen sinnlich gestützten und einen anderen, der durch keinerlei sinnliche Erregung gegeben ist. Die sinnliche Komponente, die Storch als pathopsychische bezeichnet, setzt sich aus der spezifischen Sinnesqualität und den Empfindungen zusammen, welche die der Reizstelle entsprechenden Muskelkontraktionen und andere in ihrer Umgebung entstehenden Reizungen in uns erwecken (die sog. Organempfindungen). Gleichzeitig mit dem sinnlichen Anteil werden in uns aber bei jeder Wahrnehmung verschiedene, nicht direkt gegebene Vorstellungen: Die Vorstellung der Räumlichkeit, der Zeitlichkeit, der Identität, Ähnlichkeit, Verschiedenheit usw. wach, die durch die Verarbeitung des sinnlichen Faktors seitens des Intellektes geliefert werden. Unter den nicht sinnlichen Anteilen der Wahrnehmungen spielt — wenigstens bei den optisch-taktilen Wahrnehmungen, die wir der Einfachheit halber zuerst besprechen wollen — die Räumlichkeit eine hervorragende Rolle. Wir können nur räumlich wahrnehmen. Es ist nun für das Verständnis der normalen und vieler pathologischer Phänomene von außerordentlicher Wichtigkeit, sich darüber klar zu werden, daß wir von demselben Objekt, ganz gleichgültig, mit welchem Sinne wir es wahrnehmen, immer dieselbe räumliche Vorstellung gewinnen. Dieser identische Charakter der räumlichen Vorstellung erfordert, daß sie nur an einem Orte zu lokalisieren ist, und daß dieser Ort nicht mit den an verschiedenen Stellen gelegenen Zentren der pathopsychischen Komponenten, den Sinnesfeldern, zusammenfallen kann. Wir bezeichnen dieses Feld der räumlichen Vorstellungen, das gegenüber den verschiedenen Sinneszentren nur als Einheit existiert und sich zwischen den Sinneszentren ausbreitet, als Begriffsfeld (Storchs stereopsychisches Feld).

Was für das räumliche Moment der Wahrnehmungen gilt, gilt ebenso für ihre übrigen nicht sinnlichen Bestandteile; auch sie bleiben die gleichen, wenn auch die Sinnesqualitäten wechseln, und sind auch, so wenig wir darüber wissen, als Leistung des Begriffsfeldes zu betrachten.

Der nicht sinnliche Anteil der Wahrnehmung, speziell das räumliche Moment derselben ist auch das Wesentliche, was in uns als Erinnerungsbild zurückbleibt (während von der qualitativen Empfindung nur ein individuell mehr oder weniger lebhaftes Residuum erweckbar ist) und worauf das Wiedererkennen von Gegenständen z. B. fast ausschließlich beruht. Deshalb erkennen wir einen Gegenstand in einer unvollkommenen Strichzeichnung ebenso wieder, als wenn wir ihn selbst sehen. Ein Begriff ist danach nicht die Summe seiner einzelnen Bestandteile, sondern eine Einheit mit einer mehr oder weniger großen Zahl von Bestandteilen; er be-

steht in der Zusammenfassung der Teile unter einem Gesichtspunkt, der bei allen konkreten Begriffen sehr wesentlich durch das räumliche Moment repräsentiert wird. Es ist deshalb nicht berechtigt, von optischen oder taktilen Vorstellungen zu sprechen, sondern nur von räumlichen, denen ein mehr oder weniger deutliches optisches oder taktiles Erinnerungsbild beiwohnt. Diese sinnlichen Erinnerungsbilder sind natürlich nicht ganz zu leugnen, sie sind die Grundlage des rein sinnlichen Wiedererkennens und sind als kombinierte Erregungsformen der in den Sinnesfeldern deponierten Elementarenergien zu betrachten. Sie existieren nur psychisch für uns niemals isoliert, sondern nur in ihrer Beziehung zum nicht sinnlichen Anteil, speziell dem räumlichen Moment.

Jede räumliche Vorstellung läßt sich auf eine Kombination der drei Hauptrichtungen des Raumes zurückführen, so daß wir nur drei Grundvorgänge im Begriffsfelde anzunehmen hätten, durch deren gleichzeitige, aber verschiedenartige Erregung jede räumliche Vorstellung zustandekommend gedacht werden könnte.

Die räumliche Vorstellung ist auch der Ausgang jeder Bewegung. Dieselbe räumliche Vorstellung, die in uns durch das Bild des gesehenen Kreises, oder wenn meine Hand passiv in einer Kreisbewegung bewegt wird, oder wenn ich das Wort Kreis höre, erweckt wird, wird in mir wach, wenn ich einen Kreis mit der Hand auszuführen gedenke. Erreicht die stereopsychische Erregung, die der räumlichen Vorstellung des Kreises entspricht, eine gewisse Höhe, die uns als Wille zur Bewegung zum Bewußtsein kommt, so tritt eine Erregung der motorischen Foci ein, deren Ergebnis die tatsächliche Bewegung ist. Dieselbe Bewegungsvorstellung können wir auf die verschiedensten Muskelgebiete übertragen; wir können mit den Händen, Füßen, der Zunge, überhaupt mit jedem beweglichen Gliede die gleichen Bewegungen, soweit es mechanisch möglich ist, ausführen, z. B. schreiben. Daraus geht hervor, daß wir die den Bewegungen zu Grunde liegenden Vorstellungen nicht an der Stelle der motorischen Foci der betreffenden Muskelgruppen lokalisiert zu denken haben, daß es also keine Bewegungsvorstellungen im Handzentrum usw. geben kann. Die Bewegungsvorstellungen können vielmehr ihres einheitlichen Charakters wegen nur einheitlich lokalisiert sein und zwar wie alle anderen räumlichen Vorstellungen im Begriffsfelde. Ihre Grundlagen sind kombinierte Erregungen der drei stereopsychischen Erregungsformen.

Unter diesem Gesichtspunkt gewinnt der psychische Reflexbogen Wernickes eine ganz andere Gestalt. Wenn wir eine gesehene Bewegung nachahmen wollen, so wird nicht einfach die optische Wahrnehmung auf die Motilität übertragen, sondern die optische Wahr-

nehmung erweckt eine bestimmte räumliche Vorstellung, welche ihrerseits der Anstoß für die Erregung bestimmter Muskelgruppen wird. Daß keine einfache Übertragung stattfindet, geht schon daraus hervor, daß keineswegs alle Einzelakte der gesehenen Bewegung von uns aufgefaßt werden, sondern im wesentlichen nur der Erfolg der Bewegung, so daß nur die allgemeine Wegvorstellung wachgerufen wird, während die feinere Ausarbeitung gar nicht auf dem Wege der Nachahmung, sondern unter Zuhilfenahme früherer Erinnerungen vor sich geht. Es besteht sicher keine direkte Kongruenz zwischen jedem Einzelakt der gesehenen und der gemachten Bewegung. Das erklärt ja auch, warum wir unbekannte Bewegungen nur so unvollkommen nachahmen können. Jede Nachahmung enthält schon eine beträchtliche Eigenleistung des Begriffsfeldes auf Grund von Erinnerungen.[1]) Sie enthält aber weiter die Leistung gewisser vorgebildeter motorischer Innervationsmechanismen. Wenn wir eine Bewegung lernen, werden durch die Vorstellung bestimmte Muskelgruppen in Bewegung gesetzt, die wir solange verändern, bis die von der stattgehabten Bewegung erregten räumlichen Vorstellungen den Ausgangsvorstellungen entsprechen. Dadurch bilden sich gewisse kombinierte zentrale Innervationsmechanismen, sog. motorische Merksysteme aus, die nachher bei der entsprechenden Erregung der Begriffe als Ganzes erweckt werden und die Exaktheit der Bewegung garantieren, andererseits aber die Vorstellung erwecken, als wenn von ihnen als Bewegungsvorstellungen die Bewegung ausginge.

Kehren wir jetzt zu der Sprache zurück. Die akustische Wahrnehmung, die uns ja hier besonders interessiert, enthält ebenfalls neben dem sinnlichen Faktor einen intellektuellen, dessen wesentlicher Bestandteil sich hier nicht als die Vorstellung der Räumlichkeit, sondern die Auffassung des Verhältnisses der Töne zueinander darstellt. Diese eigenartige „Intervallvorstellung" läßt sich wahrscheinlich auch auf motorische Anteile der Wahrnehmung zurückführen, nämlich wie Storch annimmt, auf die Tätigkeit der phonetischen Muskulatur. Jedem Laut entspricht eine bestimmte Bewegungskombination der diesen erzeugenden phonetischen Muskulatur, deren Tätigkeit dieselbe Intervallvorstellung wie die entsprechende Lautwahrnehmung in uns erweckt. „Die durch die Gehörswahrnehmung entstehende Wortvorstellung ist identisch mit der, welche den Willen zum Sprechen begleitet."[2])

Die Erinnerungsbilder akustischer Wahrnehmungen enthalten bei den meisten Menschen nur sehr wenig Sinnliches; was

---

[1]) Siehe Goldstein, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journal für Psychol. u. Neurolog., Bd. XI, 1908, S. 181.

[2]) Siehe Storch, Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatsschr. für Psychiat. und Neurol., 1903, Bd. XIII, S. 502.

zurückbleibt, ist wesentlich die Vorstellung der Verhältnisse der Töne zueinander, die Intervallvorstellung. „Wir erkennen eine Melodie ohne weiteres in einer ganz anderen Tonart wieder als diejenige ist, in welcher wir sie das erste Mal gehört haben. Ganz im Gegensatz hierzu ist es ungemein schwierig und bedarf vieler Mühe und Einübung, die absolute Höhe eines Tones im Gedächtnis zu behalten" (Sachs[1])). Es gibt zweifellos nicht wenige Menschen, deren Auffassungs- und Erinnerungsvermögen für diese Intervalle recht gering ist, die Melodien z. B. nicht zu behalten im Stande sind. Eine Ausnahmestellung nehmen nur die Intervallvorstellungen der Sprachlaute ein, für die bei allen Menschen ein allerdings auch mehr oder weniger großes Erinnerungsvermögen besteht.

Diese Intervallvorstellung wird zum Anstoß für das Aussprechen des Lautes wie die räumliche Vorstellung zur Ausführung einer anderen Bewegung. Jeder Sprachvorstellung entspricht eine bestimmte Muskelinnervation, die ihre Ausbildung der unendlichen Übung des sprechen lernenden Kindes verdankt, und die dieselbe Intervallvorstellung in uns erweckt wie der gehörte Laut. Diese Intervallvorstellung ist auch das Wesentliche, was von dem motorischen Akt als Residuum im Bewußtsein bleibt.

Deshalb erleben wir auch, wie Storch sagt, beim Sprechen und Hören an dem Teil der Bewußtseinerscheinung, welcher Vorstellung genannt wird, keinerlei Verschiedenheit. Deshalb ist die Unterscheidung zwischen Klangerinnerungsbildern und Sprechbewegungsbildern als unpsychologisch zu verwerfen. Gewiß bleibt aber sowohl von dem motorischen Akt wie von der akustischen Erregung ein gewisses Residuum in uns zurück, das bei verschiedenen Individuen verschieden stark auch in der Erinnerung erweckbar ist. Deshalb ist es aber noch nicht berechtigt, von akustischen oder motorischen Sprachvorstellungen zu sprechen, sondern es handelt sich nur um kompliziertere akustische oder motorische Residuen, die sich von anderen akustischen oder motorischen Erinnerungsbildern höchstens durch ihre Kompliziertheit unterscheiden, für die Sprache aber ihre Bedeutung erst durch ihre Beziehung zu den Sprachvorstellungen gewinnen, die sie begleiten. Das bei allen Menschen Gemeinsame und Wesentliche der Sprachvorstellungen ist etwas spezifisch vom Akustisch-Motorischen Verschiedenes, dessen Eigenart uns ebenso deutlich bewußt ist, wie es unmöglich ist, es weiter zu definieren. Es hat diese Eigentümlichkeit mit allen anderen spezifischen Bewußtseinselementen gemein, so mit der Vorstellung der Räumlichkeit und ist meiner Meinung nichts Rätselhafteres als die Tatsache der einfachen Empfindung.

---

[1]) Sachs, Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905.

Da die Sprachvorstellung in meinem Bewußtsein sein kann, ohne daß die akustischen oder motorischen Gebiete der Hirnrinde in Tätigkeit sind, da sie dieselbe ist, ob wir hören oder sprechen, so kann sie unmöglich weder akustisch noch sensorisch lokalisiert sein, sondern wir müssen als ihre Repräsentation in der Rinde auch ein von beiden gesondertes Rindengebiet in Anspruch nehmen, das Storch als glosso-psychisches Feld bezeichnet, das ich kurz Sprachfeld s. str. nennen möchte.

Dieses zentrale Sprachfeld steht einerseits in Beziehung zum akustischen Perzeptionsfeld und zu der motorischen Zone der Sprachmuskeln, andererseits zu der gesamten übrigen Rinde, der Representation der „Begriffe".

Meine Herren, wir haben damit das Gerippe des Aufbaues des Sprachapparates kennen gelernt, wie es die psychologische Selbstbeobachtung aufdeckt. Wir könnten nun versuchen, die Organisation der einzelnen Partien des Sprachapparates noch weiter synthetisch aufzubauen. Dieser Versuch würde jetzt allerdings wegen der fehlenden Vorarbeiten noch wenig fruchtbar sein, andererseits uns zu weit führen. Ich möchte deshalb hier darauf verzichten und lieber an der Hand eines Schemas, das sich auf Grund unserer Aufführungen aufstellen läßt, die bekannten Aphasieformen besprechen. Es wird ja ein gutes Zeichen für die Richtigkeit unserer Anschauung sein, wenn sich die aphasischen Erscheinungen dadurch einwandsfrei erklären lassen, was eben auf dem Boden des Wernicke-Lichtheim'schen Schemas nicht möglich war. Dabei werden sich einzelne Resultate für den feineren Aufbau des Sprachapparates von selbst ergeben. Was das Schema selbst anbetrifft, so brauche ich wohl kaum zu betonen, daß es sich dabei für mich nur um eine ganz grobe Unterlage zur besseren Verständigung handelt. Tatsächlich liegen die Verhältnisse viel komplizierter, als es danach scheinen möchte.

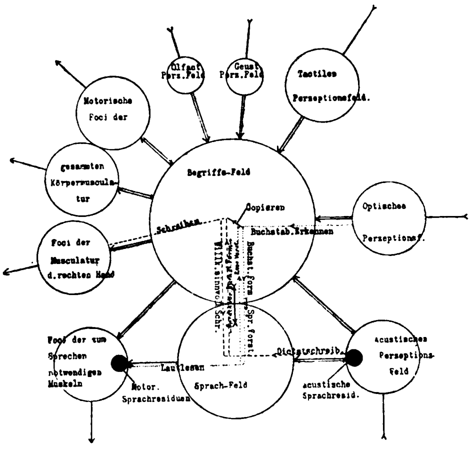


Fig. 6.

Die dicken Verbindungslinien repräsentieren die Hauptbahnen, auf denen das Wahrnehmen und Bewegen (im besonderen das Sprachehören und Sprechen) zu Stande kommt; die ihnen parallel nur entgegengesetzt verlaufenden zarten Linien, einerseits die zentrifugale Verbindung des Begriffsfeldes mit den Perzeptionsfeldern, die die Grundlage des sog. sinnlichen Beigeschmackes der Vorstellungen liefern, andererseits die zentripetale Verbindung des Begriffsfeldes mit den motorischen Foci, die ,die zur Ausbildung der Bewegungsvorstellungen notwendigen motorischen Erregungen dem Begriffsfelde zuführen. Die

punktierten Linien stellen die beim Lesen, die gestrichelten die beim Schreiben benutzten Wege dar.

Beim Lesen werden die optisch perzipierten Buchstaben im Begriffsfeld als räumliche Gebilde erkannt, erwecken von da die Sprachvorstellungen der Buchstaben im Sprachfeld, die sich ebenda zu Wortvorstellungen verbinden, die beim Lautlesen auf die motorischen Foci übertragen werden, beim verständnisvollen Lesen die zu den Sprachvorstellungen gehörigen Begriffe erwecken. Das willkürliche Schreiben nimmt seinen Ausgang vom Objektbegriff im Begriffsfeld, dieser erweckt die Sprachvorstellung im Sprachfeld, wo letztere gleichzeitig in die Buchstaben zerlegt wird, die die zugehörigen Buchstabenformvorstellungen im Begriffsfeld wachrufen. Letztere werden schließlich auf die motorischen Foci übertragen. Beim Diktatschreiben beginnt der Vorgang bei der akustischen Perzeption, die die Sprachvorstellung wachruft, von wo aus dann der gleiche Weg wie vorher bis zu den motorischen Foci geht. Beim Kopieren rufen die optisch perzipierten Buchstaben im Begriffsfeld die Buchstabenformvorstellung hervor, die von da auf die motorischen Foci übertragen werden.

Betrachten wir zunächst die subkortikalen Aphasien, so finden sie durch Läsion der Gebiete, durch die das Sprachfeld selbst mit der Peripherie in Beziehung steht, ihre Erklärung.

Bei der subkortikalen sensorischen Aphasie gelangen die an sich perzipierten akustischen Reize — die intakte Hörfähigkeit gehört zu den Bedingungen der subkortikalen sensorischen Aphasie — nicht ins Sprachfeld, bei der subkortikalen motorischen Aphasie können die Erregungen vom Sprachfeld aus nicht auf die motorischen Foci der Sprachmuskulatur übertragen werden. Es erübrigt sich, wegen der Übereinstimmung mit bekannten Anschauungen auf die übrigen, wesentlich negativen Charakteristika dieser Aphasieformen einzugehen; nur ein Punkt verdient der Beachtung. Handelt es sich dabei um subkortikale oder kortikale Läsionen?[1]) Der Name stammt ja daher, daß man früher subkortikale Störungen annahm. Neuere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß der subkortikalen motorischen Aphasie in den meisten Fällen eine kortikale Läsion in der Gegend des Broca'schen Feldes[2]) zu Grunde liegt (vgl. die Ausführungen von Ladame[3]), die Fälle von Banti[4]) und von Monakow-Ladame.[5]) Wo wirklich subkortikale Läsionen sich finden, handelt es sich um vollständige Unterbrechung der Projektionsfasern des entsprechenden Gebietes, die funktionell der Erkrankung der Rinde natürlich gleichkommt. Etwas ähnliches gilt für die subkortikale sen-

[1]) Siehe Goldstein, Zur Lehre von der amnestischen Aphasie. Arch. f. Psych.

[2]) Ich gebrauche die Bezeichnung „Broca'sches Feld" als Ausdruck für das gesamte, für den motorischen Teil der Sprache in Betracht kommende Rindengebiet, das ja nach neueren Erfahrungen wahrscheinlich meist mehr als die eigentliche Broca'sche Zone umfaßt. Ich gehe auf diese Frage, die augenblicklich besonders durch die Angriffe Pierre Maries gegen die herrschenden Anschauungen Gegenstand lebhafter Diskussion ist, deshalb nicht ein, weil sie für uns nicht von wesentlicher Bedeutung ist, und ich an anderer Stelle mich näher damit beschäftigt habe (Einige Bemerkungen über Aphasie usw. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 45, 1908).

[3]) Ladame, Aphasie motrice pure sans agraphie. Paris 1900.

[4]) Banti, Aphasia e le sue forme. Lo sperimentale. 1886.

[5]) Monakow l. c.

sorische Aphasie, wenn auch hier unsere Kenntnisse noch nicht so sichere sind.

Diese Befunde sind deshalb von so großer Bedeutung, weil sie dafür sprechen, daß es sich bei diesen Aphasieformen nicht um eine einfache Bahnunterbrechung, sondern um die Zerstörung von höherwertigen Gebieten (Assoziationskomplexen) handelt. Zu einer ähnlichen Annahme sind wir auch auf Grund der psychologischen Überlegung veranlaßt. Wir können den Verbindungsweg zwischen Sprachfeld und Außenwelt nicht als eine einfache Leitungsverbindung mit dem Ende des Acusticus resp. dem Anfange der Sprachmuskelnerven auffassen, sondern müssen annehmen, daß in diesen Weg assoziative Komplexe eingeschaltet sind, die motorischen und sensorischen Residuen. Dafür spricht, daß wir nicht die einzelnen Geräusche, die ein Wort akustisch zusammensetzen, hören, sondern ein einheitliches Klanggebilde, daß wir also eine komplizierte und doch einheitliche akustische Wahrnehmung haben. Für alles aber, was uns als Einheit imponiert, müssen wir vorgebildete Assoziationskomplexe annehmen, denn dadurch kommt eben der Charakter des Einheitlichen zu Stande. In diese Assoziationskomplexe gerät die neue Wahrnehmung des bekannten Wortes hinein und erweckt dadurch das Gefühl des einheitlichen Wortes; diese Assoziationskomplexe gehen bei der subkortikalen sensorischen Aphasie zu Grunde. Ähnlich verhält es sich mit der motorischen Anregung durch eine Sprachvorstellung. Diese fließt in vorgebildete, unendlich oft benutzte motorische Komplexe, die als Ganzes ablaufen, regt nicht im einzelnen all die unendliche Fülle feinster Muskelkombinationen an, die zum Aussprechen eines Buchstaben, Wortes gehören — wenn dies notwendig wäre, wie schwerfällig wäre dann unsere Sprache!

Diese akustischen und motorischen Residuen sind die sog. Wortbilder der Autoren, die ich keineswegs ganz leugne, (cf. hierzu l. c. Arch. 45) denen ich nur nicht die prinzipielle Bedeutung für die Sprache zuerkenne, wie die Vertreter der Wernicke-Lichtheimschen Lehre. Ihr Verlust raubt den Sprachvorstellungen gewöhnlich nichts Wesentliches, wenn er auch für das Individuum besonders, wenn es sehr lebhafte Erinnerungsbilder besitzt, gewiß einen Ausfall darstellen kann, der in seiner Sprache bis zu einem gewissen Grade zum Ausdruck kommt. Ihre Zerstörung ist die Ursache der subkortikalen Aphasien, ihre halluzinatorische Erregung die Ursache der Perzeptionshalluzinationen der Sprache.

Wie wir uns das Verhältnis dieser komplizierteren akustischen und motorischen Residuen zu den gesamten akustischen und motorischen Erinnerungsbildern in den betreffenden Rindenfeldern zu denken haben, darauf näher einzugehen, würde hier zu weit führen; so viel ist sicher, daß die Organisation eine derartige sein muß, daß diese komplizierteren Residuen isoliert zerstört werden können.

Wenn wir jetzt auf die kortikale sensorische und motorische Aphasie zu sprechen kommen, so zeigt sich eine Eigentümlichkeit, auf die wir schon vorher hingewiesen haben, die aber bei der Auffassung der Aphasien nicht genügende Berücksichtigung gefunden hat — die Tatsache, daß die Fälle fast nie rein sind, daß sich zur

sensorischen Aphasie motorische Symptome, und umgekehrt zur motorischen sensorische hinzugesellen. Wir hatten schon auf die Schwierigkeiten, die diese Plussymptome der Erklärung boten, hingewiesen. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß sowohl bei der kortikalen motorischen wie sensorischen Aphasie nach Abzug der rein motorischen resp. sensorischen Störung eine beiden gemeinsame Reihe von Symptomen übrig bleibt, die eben durch diese Plussymptome dargestellt wird. Sie besteht in den sog. Störungen der inneren Sprache, in der Umöglichkeit der Angabe der Silben eines Wortes, der Paraphasie in ihren verschiedenen Modifikationen, in einer erschwerten Wortfindung und in verschiedenartigen, aber keineswegs in einer Form für die sensorische oder motorische Aphasie besonders charakteristischen Störungen des Schreibens und Lesens. Dieser identische Charakter der Plussymptome deutet darauf hin, daß sie weder mit der motorischen noch sensorischen Störung etwas zu tun haben, sondern der Ausdruck einer dritten selbständigen, mit beiden nur häufig sich kombinierenden Störung sind. Diese dritte Störung ist psychologisch gesprochen die Läsion der Sprachvorstellungen.

Wir können an den Sprachvorstellungen unterscheiden zwischen den Lautvorstellungen und den Wortvorstellungen, die Kombinationen der ersteren bilden. Eine leichte Läsion wird die komplizierteren Assoziationskomplexe, die letzteren zu Grunde liegen, schon schwer schädigen können, während sie erstere intakt läßt. Daraus resultiert die litterale Paraphasie bei erhaltener Fähigkeit zu sprechen. Daraus resultiert ferner die Unmöglichkeit der Angabe der Silbenzahl. Durch eine Lockerung der Beziehungen der Sprachvorstellungen zueinander entsteht die verbale Paraphasie.

Die Läsion der Sprachvorstellungen wird auch zu Störungen des Verständnisses führen können, die deshalb auch bei der sog. kortikalen motorischen Aphasie nicht fehlen, wie schon Lichtheim und später besonders Dejerine betont hat. Wenn wir auch zugeben, daß sie zum Teil sicher, wie Liepmann[1]) hervorgehoben hat, durch gleichzeitige apraktische und andere Störungen vorgetäuscht sein mögen, so kann am Vorkommen echter Störungen des Verständnisses bei der kortikalen motorischen Aphasie nicht gezweifelt werden. Gewiß sind sie wesentlich geringer als die motorischen Störungen — und das findet darin seine Erklärung, daß für das Verstehen die Intaktheit der Wortvorstellungen eine weit geringere Rolle spielt als für das Sprechen. Während wir auch aus Bruchstücken eines Wortes noch den Sinn desselben erkennen (infolge Unterstützung durch die Kombinationsfähigkeit), sind wir dagegen nicht im Stande, ein Wort, das uns nicht

[1]) Liepmann, Über die angebliche Worttaubheit des Motorisch-Aphasischen. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 290.

vollkommen vorstellbar ist, richtig auszusprechen. Auch ist die motorische Leistung die schwierigere, also leichter geschädigte, weil sie reine Gedächtnisleistung ist, während das Verstehen mit der Unterstützung der von außen angeregten akustischen Wahrnehmung vor sich geht.

Diese Differenz zwischen Verstehen und Sprechen findet ihren Ausdruck darin, daß die sensorischen Störungen sowohl bei der motorischen wie den Residuarstadien der sensorischen kortikalen Aphasie gegenüber den motorischen so sehr zurücktreten.

Ob sich mit dieser Wortbegriffsstörung gleichzeitig eine sensorische oder motorische subkortikale Aphasie kombiniert (welche Kombination die Bilder der kortikalen Aphasien liefert), erscheint gleichgültig und zufällig. Deshalb stellen für uns die paraphasischen Störungen bei der sensorischen Aphasie, die Unmöglichkeit der Silbenangabe und die Störungen des Verständnisses bei der kortikalen motorischen kein unlösbares Problem dar, wie bei tieferem Eingehen für die Wernicke-Lichtheim'sche Anschauung, wenn auch die Erklärung feinerer Einzelheiten noch mancherlei Schwierigkeiten macht.

Anatomisch ergibt sich aus dieser Anschauung folgendes: die subkortikalen Aphasien stellen wie die kortikalen Rindenstörungen dar, nur ist bei den kortikalen Aphasien außer dem spezifisch motorischen Rindenfeld noch ein identisches drittes erkrankt, das wegen der Möglichkeit der Miterkrankung bei beiden subkortikalen Aphasien am wahrscheinlichsten zwischen den diesen entsprechenden Rindengebieten zu lokalisieren ist. Über die tatsächlichen Befunde fehlen uns noch ausreichende Beobachtungen. Soviel ist aber ziemlich sicher, daß sich bei der kortikalen motorischen Aphasie immer ein größeres, hinter der Broca'schen Stelle gelegenes und bei der kortikalen sensorischen ein vor der Wernicke'schen Stelle mehr oder weniger ausgedehntes Rindengebiet mit erkrankt ist (siehe Anmerkung S. 17).

Die Sprachvorstellungen sind die Grundlage des Lesens und Schreibens. Beide Funktionen werden in enger Anlehnung an die Lautsprache gelernt; zum Schreiben und Lesen ist aber, wenn wir von gewissen Ausnahmen absehen, eine Zerlegung der Wortvorstellungen in Buchstabenvorstellungen (beim Schreiben) und eine Zusammensetzung der Buchstabenvorstellungen zu Wortvorstellungen (beim Lesen) notwendig. Diese Leistungen sind infolge ihrer späten Erwerbung wie alle erst später erworbenen Funktionen besonders leicht vulnerabel und werden deshalb frühzeitig bei Affektionen der Sprachvorstellungen geschädigt. Deshalb gehören die Störungen des Lesens und Schreibens zu den gewöhnlichen Symptomen der kortikalen Aphasien. Man hat sich vielfach bemüht, die Störungen der Schriftsprache bei den beiden Aphasien zu unterscheiden. Tatsächlich kommen sowohl Schreib- wie Lesestörungen bei beiden Formen vor und erklären sich durch die Läsion der Sprachvorstellungen, wobei im einzelnen besonders funktionelle und individuelle Momente verschiedenartige Modifikationen erzeugen. Ähnlich wie bei den Störungen des Verständnisses, wird

das Schreiben — die kompliziertere Funktion — eher und schwerer gestört sein als das Lesen. Andererseits liegt den Schreib- und Lesestörungen, besonders den schweren, häufig eine Mitverletzung zum Sprachfeld zuführender resp. abführender Bahnen zu Grunde. Nur die eingehendste Analyse wird hier zu einer richtigen Beurteilung der Symptome führen, die zum Teil mit der Sprachstörung an sich nichts zu tun haben, worauf später noch zurückzukommen ist.

Die Symptome der Affektion der Sprachvorstellungen, die wir bisher besprochen haben, liefern das Bild einer Aphasieform, die der Erklärung immer die größte Schwierigkeit gemacht hat — der Leitungsaphasie. Ich erinnere daran, daß sie besonders durch die Paraphasie und Störungen des Schreibens und Lesens ausgezeichnet war. In seiner letzten Mitteilung hatte Wernicke dann auch noch besonders das Symptom des erschwerten Nachsprechens hervorgehoben. Es ergibt sich ohne weiteres aus unserem Schema. Ich hatte schon früher Ihnen ausgeführt, daß das Nachahmen kein so einfacher Prozeß ist, wie man oft annimmt, daß es sich nicht um eine Überleitung vom Sensorischen aufs Motorische handelt, sondern daß sich immer ein Element dazwischen schiebt, dem psychisch Vorstellungswert zukommt. Das gilt auch für das Nachsprechen: wir können nur das richtig nachsprechen, wofür wir Sprachvorstellungen besitzen, die durch das Hören und sehr wesentlich auch durch die motorische Übung gewonnen worden sind. Deshalb können wir schwierige Worte einer fremden Sprache nicht richtig nachsprechen, selbst wenn wir das Lautgebilde schon richtig erfassen und auch seinen Sinn schon verstehen. Daraus resultiert, daß das Nachsprechen bei Läsion der Sprachvorstellungen gestört ist, und zwar nicht nur das Nachsprechen sinnloser Worte, wie Wernicke annahm, sondern auch sprachlich schwieriger Worte; ersteres, weil die Mitanregung vom Begriffe her doch noch genügen kann, die funktionell geschädigten Sprachvorstellungen zu einer leidlichen Leistung zu bringen, was natürlich bei den unverstandenen Worten wegfällt, letzteres weil die schwierige Leistung schon geschädigt sein kann, während die leichtere noch intakt ist. Im konkreten Falle können sich die beiden für das Nachsprechen in Betracht kommenden Leistungen bei Schädigung nur einer bis zu einem gewissen Grade unterstützen. Dadurch kann nicht selten das Gegenteil des von Wernicke angenommenen Symptomenbildes resultieren, daß der Kranke Unverstandenes ev. besser nachsprechen kann, als Verstandenes, wenn nämlich ersteres sprachlich besonders einfach, letzteres besonders schwierig ist. Andererseits kann natürlich eine Beeinträchtigung beider Leistungen zu einer Verstärkung der Störung führen. Diese Unterscheidung hat bisher niemals genügende Beachtung gefunden, es kann deshalb nicht wundernehmen, wenn die Eigentümlichkeiten der Störungen des Nachsprechens auch bisher keine ausreichende Erklärung gefunden haben. Zum Verständnis der Störungen des Nachsprechens ist be-

sonders eine eingehende Berücksichtigung des funktionellen Moments notwendig.[1])

Die Störungen des Nachsprechens sind wie die paraphasischen Erscheinungen besonders berufen, uns über die Assoziationsmechanismen, die den Sprachvorstellungen zugrunde liegen, Aufklärung zu bringen; ihr Studium ist deshalb für eine Fortentwicklung unserer Kenntnisse besonders bedeutungsvoll.

Die Sprachvorstellungen vermitteln die Beziehungen zwischen Sprache und Begriffen. Einem wahrgenommenen oder gedachten Gegenstande entspricht, soweit wir ihn benennen können, eine bestimmte Sprachvorstellung, die ihrerseits bei ihrer Erregung die entsprechende Objektvorstellung wachruft. Zwischen den die Sprachvorstellungen und die Objektvorstellungen repräsentierenden Hirnpartien besteht eine doppelsinnige Leitung.

Man hat zweierlei Störungen der Beziehungen zwischen Sprache und Begriffen unterschieden, die transkortikale motorische und transkortikale sensorische Aphasie und dementsprechend eine doppelte Verbindung zwischen dem Begriffsfeld und dem motorischen und sensorischen Sprachfeld. Wenn man die Fälle jedoch näher ins Auge faßt, so zeigt sich, daß typische Fälle, weder der einen Form noch der anderen vorkommen.

In einer Reihe von Fällen, und zwar gerade den sonst typischen, finden sich nicht nur Störungen der Willkürsprache, sondern auch des Verstehens.[2]) Diese Fälle finden ihre Erklärung zum Teil durch eine Läsion der Begriffe selbst und nicht ihrer Beziehungen zu den Sprachvorstellungen. Wenn die Begriffe nicht intakt sind, dann wird auch nicht richtig gesprochen und nicht richtig verstanden werden.

Allerdings scheint gegen eine derartige Annahme zu sprechen, daß bei diesen Fällen der sensorische Teil der Sprache meist so viel stärker betroffen ist, als der motorische, weshalb der größte Teil derselben auch als sensorische Aphasie beschrieben worden ist; und es könnte danach die Erklärung, daß die Bahn *A B* unterbrochen ist, als viel plausibler erscheinen, ja es ist zunächst kaum verständlich, warum bei Läsion der Begriffe die beiden Funktionen der Sprache so verschieden gelitten haben sollen. Ich glaube jedoch, daß sich dies ziemlich einfach erklären läßt, wie ich schon an der vorstehend angeführten Stelle betont habe.

Die Differenz dürfte wesentlich daraut beruhen, daß meist Sprachverständnis und Fähigkeit zum Sprechen einfach gegenüber gestellt werden. Dies ist auch, soweit es sich um kortikale Aphasien handelt, berechtigt, nicht aber bei den transkortikalen. Dem Sprachverständnis entspricht bei den transkortikalen Störungen nicht die Fähigkeit zu sprechen, sondern sinnvoll und in geordnetem Satzbau zu sprechen. Und diese ist bei den Fällen transkortikaler sensorischer Aphasie hochgradig gestört. Hierfür ist

[1]) Siehe hierzu: Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 1906, Bd. 7.

[2]) Siehe Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie usw. Arch. f. Psychiatrie 1906, Bd. 41, S. 30 Sep.

besonders der Patient Picks[1]) charakteristisch, von dem der Autor schreibt: „Patient besitzt einen sehr großen Wortschatz, spricht auch, dazu angeregt, sehr viel, reiht jedoch die einzelnen, meist korrekten Worte sinnlos aneinander, ohne daß er daran etwas Auffallendes finden würde."

In diesen Fällen, bei denen sich außer der Sprachstörung auch andere Störungen der Begriffe finden, handelt es sich nicht um gröbere Herde, sondern um feinere atrophische Prozesse in der Rinde.

Ähnlich wie eine Läsion der Begriffe selbst kann auch eine völlige Unterbrechung der Beziehungen zwischen Begriffs- und Sprachfeld wirken; so entsteht dadurch eine Reihe anderer Fälle transkortikaler Aphasie, bei denen dann gewöhnlich ein grober Herd und eine hochgradige Störung des Verstehens und der Willkürsprache vorliegt, wie z. B. im Falle Heubners.[2]) Diese Fälle zeichnen sich vor den ersterwähnten durch die relative Intaktheit der sonstigen Leistungen der Begriffe aus.

Wieder andere Fälle, besonders motorischer transkortikaler Aphasie beruhen auf einer funktionellen Schädigung des Broka'schen Zentrums und des Sprachfeldes (wie die Bonnhöffer'schen Fälle[3]), indem die sinnliche Anregung vom Acusticus her noch eine Funktion des geschädigten Substrates ermöglicht, also das Nachsprechen möglich ist, während die sinnliche Anregung vom Begriff her zu keinem Resultate mehr führt.

Ein Rest der motorischen transkortikalen Aphasien ist schließlich identisch mit der amnestischen Aphasie und entsteht ebenso wie diese. Dies näher hier zu beweisen, dürfte zu weit führen. (Siehe die zitierte Arbeit über die anamnestische Aphasie.) Jedenfalls liegt, soweit ich die Sache übersehe, kein Grund vor, eine doppelte Bahnverbindung zwischen Begriffszentrum und Sprachzentrum anzunehmen.

Die transkortikalen Aphasien beruhen überhaupt nicht auf Störungen einfacher Bahnunterbrechungen, sondern sind das Produkt mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung der Beziehungen zwischen den beiden komplizierten Assoziationsfeldern der Sprache und der Begriffe oder der Schädigung des Begriffes selbst, wobei sich nicht selten beide Störungen kombinieren und womöglich noch mit einer Läsion des Sprachfeldes vergesellschaften. Daraus resultiert die Vielgestaltigkeit der Fälle von transkortikaler Aphasie und die schwierige Beurteilung des einzelnen.

Eine besondere Besprechung verdient noch die sog. amnestische Aphasie, die der Zentrenlehre immer besondere Schwierigkeiten bereitet hat.

---

[1]) Pick, A., Neurol. Centralbl. 1890, S. 646.

[2]) Heubner, Über Aphasie. Schmidts Jahrb. d. ges. Mediz. 1889, Bd. 224.

[3]) Bonnhöffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. d. Grenzgeb. s. Mediz. u. Chirurg. 1902, Bd. 10.

Diese Aphasie ist bekanntlich dadurch ausgezeichnet, daß alle Sprachleistungen intakt sind bis auf die Fähigkeit der Wortfindung besonders für konkrete Begriffe. Der Kranke ist zwar im Stande, jeden genannten Gegenstand zu zeigen, aber nicht den gezeigten zu benennen. Ebenso fehlen ihm die Bezeichnungen für konkrete Gegenstände bei der Spontansprache, wenn auch da nicht selten in geringerem Grade.

Daß derartige Fälle völlig rein existieren, darüber kann trotz immer wieder auftauchender gegenteiliger Anschauungen kein Zweifel sein. Ich erlaube mir, auf meine Arbeit zu verweisen.

Man hat verschiedene Versuche gemacht, diese Aphasieform zu erklären. Durch den Ausfall eines Zentrums oder einer Leitungsbahn ist das allerdings unmöglich.

Ihre Erklärung finden sie durch eine funktionelle Schädigung der Beziehungen zwischen Begriff und Sprachvorstellungen. Diese Schädigung muß bei Benennung in höherem Grade zum Ausfall führen als beim Wiedererkennen von Gezeigtem, weil letzteres zweifellos die leichtere Leistung ist.

Nicht nur, daß die Wortfindung eine viel engere Umgrenzung der zu erweckenden Vorstellung erfordert, als das Wiedererkennen, bei dem vom Namen her eine ganze Reihe von einzelnen Bestandteilen des Objektbegriffes zur Verfügung stehen, so daß auch bei herabgesetzter Funktion eine gewisse Sicherheit der Leitung möglich ist, wird das Wiedererkennen noch dadurch eine viel einfachere Leistung, weil dabei sowohl Wortvorstellung wie Objekt sinnlich gegeben sind und die einzige psychische Leistung darin besteht, das Objekt unter mehreren sinnlich gestützten herauszufinden, während die Wortfindung eine freie Reproduktion der Wortvorstellung erfordert.

Nun ist die amnestische Aphasie noch deshalb ein Stein des Anstoßes gewesen, weil die erschwerte Wortfindung als Symptom bei den verschiedensten Aphasieformen zur Beobachtung kommt. Man hat sie deshalb bald als Teilerscheinung einer Affektion des motorischen, bald des sensorischen Sprachzentrums betrachtet. Nach unserer Auffassung handelte es sich dann immer um die gleichzeitige Mitschädigung des Sprachfeldes, welche die Beziehungen zwischen ihm und dem stereopsychischen Felde in der angegebenen Weise lockerte. Diese Lockerung kann auch zu Stande kommen, ohne daß die sonstigen Funktionen des Sprachfeldes gestört werden. Das Resultat ist dann die reine amnestische Aphasie. Die Tatsache der isolierten Schädigungsmöglichkeit der Funktion der Wortfindung, wie das so häufige Vorkommen der erschwerten Wortfindung bei allen Aphasieformen spricht dafür, daß es sich um eine besonders leicht zu schädigende Funktion handelt.

Eine Erklärung hierfür ist wohl in der Eigentümlichkeit der Beziehungen zwischen Wort und Begriff zu suchen, die psychologisch, wahrscheinlich auch anatomisch von der gewöhnlichen Assoziation zwischen den einzelnen pathopsychischen Erinnerungsbildern und den stereopsychischen Elementen abweicht. Während die Assoziation eine neue Bewußtseinstatsache schafft — zu dem sinnlichen Bewußtseinszustand tritt der räumliche, während andererseits die gegenseitigen Beziehungen eindeutig bestimmt sind

(einer bestimmten sinnlichen Erregung entspricht eine bestimmte räumliche Vorstellung) —, verhält sich die Beziehung zwischen Objektbegriff und Wortbegriff in beiden Punkten anders. Mit demselben Objektbegriff verbinden wir verschiedene Sprachvorstellungen, z. B. die ganz verschiedenen, gleich bedeutenden Worte verschiedener Sprachen.

Daraus schließt Storch mit Recht, daß es keine Leitungsverbindung im gewöhnlichen Sinne sein kann, die beide Vorstellungen verbindet. Dadurch vielmehr, daß beide Vorstellungen erfahrungsgemäß immer zu gleicher Zeit auftreten, bildet sich zwischen beiden eine Beziehung, die eben nur in dem Bewußtsein der gleichzeitigen Erregung, dem ein bestimmter, in beiden Hirnpartien gleicher Hirnprozeß entspricht, besteht. Auch daß diese Assonanz, wie man den Vorgang bei der gegenseitigen Anregung der beiden Zentren im Gegensatz zur Assoziation nennen kann, keine neue Bewußtseinstatsache, sondern nur eine einfache Summation zweier Bewußtseinsbestandteile liefert, spricht gegen die Vermittlung durch ein besonderes Neuron, wie es bei der eigentlichen Assoziation stattfindet, und mehr für einen unmittelbaren Kontakt. Diese Art der Verbindung erscheint eine viel äußerlichere als die gewöhnliche Assoziation und es erklärt dies wohl, warum diese Assonanz so leicht geschädigt wird.

Damit wird das so häufige Vorkommen des Symptomes der erschwerten Wortfindung bei den verschiedensten Aphasien als Zeichen einer leichten Mitschädigung des Nachbargebietes verständlich, weiter auch die Tatsache, daß die reine amnestische Aphasie so gut wie nie auf dem Boden einer schweren Herderkrankung, sondern infolge feinerer Rindenveränderungen durch atrophische Prozesse entsteht.

M. H. Wir haben damit sämtliche Störungen der Lautsprache behandelt. Es erübrigt jetzt noch, auf die Störungen der Schriftsprache etwas näher einzugehen. Beim Schreiben und Lesen spielen zwei ganz verschiedene Vorgänge eine Rolle: das Erkennen der Buchstaben als räumliche Gebilde resp. das Reproduzieren der Form durch Bewegungen und die Beziehungsetzung zu den Sprachvorstellungen. Dementsprechend wird die Schriftsprache auf zwei prinzipiell verschiedene Weisen gestört sein können: Erstens durch eine Störung dieser Beziehungen. Dies kann zunächst durch eine Läsion der Sprachvorstellungen selbst geschehen. Dann zeigen die Schriftstörungen eine deutliche Abhängigkeit von den Störungen der Lautsprache und die Eigentümlichkeit, daß wenigstens bei leichteren Störungen das Buchstabenlesen und -schreiben noch leidlich intakt ist und nur Paralexie und Paragraphie besteht.

Andererseits können die Beziehungen zwischen der Repräsentation des Erkennens und Schreibens der Buchstaben und dem Sprachfeld lädiert sein entweder nur in ähnlicher Weise wie bei der amnestischen Aphasie — dann kommt es zu einer Art amnestischer Schreib- und Lesestörung, die ich augenblicklich wieder bei einem Patienten zu beobachten Gelegenheit habe, über den ich an anderer Stelle näher berichten werde —, oder in gröberer Weise, dann zeichnen sich die Störungen der Schriftsprache durch ihren hohen Grad aus. Charakteristisch für diese ganze Gruppe von Schreib- und Lesestörungen ist, daß das Erkennen von Buchstaben als solchen, wenn auch die Bezeichnung fehlt, und das Schreiben von Buchstaben und Kopieren

intakt ist, soweit nicht gleichzeitig eine Kombination mit der bald zu schildernden 2. Gruppe von Schreib- und Lesestörungen vorliegt. (Was aus rein anatomischen Gründen, besonders bei der zuletzt erwähnten Form, nicht selten der Fall ist.)

Bei der zweiten Hauptgruppe der Störungen der Schriftsprache handelt es sich, wie gesagt, um Störungen des Erkennens der Buchstaben und der Reproduktion derselben.

Um diese zu verstehen, müssen wir uns erst über das Wesen der Erinnerungsbilder dieser Vorgänge ins Klare kommen. Von ihnen gilt nun zunächst das, was ich vorher Ihnen über die Erinnerungsbilder optischer und motorischer Wahrnehmungen im allgemeinen gesagt habe. Sie zeichnen sich aber vor diesen noch besonders dadurch aus, daß bei ihnen gegenüber allen anderen das rein räumliche Moment ganz außerordentlich im Vordergrund steht. Es ist uns ganz gleichgültig, welche Farbe ein Buchstabe hat, aus welchem Material er ist, ja es ist garnicht notwendig, daß der Buchstabe uns überhaupt optisch gegegeben ist, wir erkennen ihn auch, wenn er uns in die Hand geschrieben wird, wenn wir sog. Patentbuchstaben tasten, wenn unsere Hand passiv in der Form des Buchstaben bewegt wird. Es ist uns weiter ganz gleichgültig, ob wir mit der Hand, mit dem Fuß, mit irgend einem beweglichen Körperteile schreiben — das wesentliche bleibt dabei immer die räumliche Form, die irgendwie angeregt wird beim Lesen und die der Ausgang einer auf irgend ein Muskelgebiet abfließenden Bewegung wird beim Schreiben. Deshalb dürfen wir als anatomisches Substrat der Erinnerungsbilder des Schreibens und Lesens nicht optische und motorische Residuen, sondern räumliche annehmen, d. h. Erregungsformen des Begriffsfeldes. Damit läßt sich rein theoretisch die Annahme eines sog. Schreib- und eines Lesezentrums zurückweisen; wie wäre es dabei möglich, daß wir gewissermaßen mit dem Tastsinn lesen können, sollen wir dafür noch ein zweites Tastlesezentrum annehmen, daß wir mit dem Bein schreiben können, sollen wir neben dem Handschreibezentrum noch ein solches für das Bein, die Zunge usw. annehmen?

Gewiß fehlen die rein optischen und motorischen Erinnerungsbilder des Lesens und Schreibens nicht ganz, nur spielen sie wegen ihrer späten Erwerbung und der relativ geringen Bedeutung dieser Fähigkeiten im gesamten psychischen Leben bei den meisten Menschen eine sehr geringe Rolle, eine weit geringere als die akustischen und motorischen Erinnerungsbilder der Lautsprache, von denen sie sich auch noch dadurch unterscheiden, daß sie weniger komplizierte Gebilde ihrer Art darstellen (wenigstens gilt dies für das Lesen). Deshalb sind sie aus den übrigen optischen resp. motorischen Residuen nicht so herausgehoben wie die entsprechenden Residuen der Lautsprache. All das ermöglicht, daß bei der Lautsprache die sensorischen und motorischen Residuen isoliert geschädigt werden können, ohne daß

das Hören und die Bewegung der Sprachmuskeln vernichtet werden, daß also das Bild der subkortikalen Aphasien zu Stande kommt. Es ist deshalb rein theoretisch vorauszusagen, daß auf die gleiche Weise subkortikale sog. reine Alexie und reine Agraphie nicht entstehen kann. Tatsächlich führt die Läsion des optischen Perzeptionsfeldes zwar zu einer Herabsetzung resp. Aufhebung des optischen Wahrnehmens überhaupt und damit auch des Lesens, aber nie zur Alexie allein, und das entsprechende gilt für die Läsionen des Handzentrums. Die reine Alexie beruht nie auf Störung der optischen Perzeption, sondern auf einer Störung der Überleitung zwischen den optisch sinnlichen Wahrnehmungen und den räumlichen Vorstellungen resp. den Schädigungen letzterer selbst.

Nun können wir nicht annehmen, daß etwa die Buchstabenwahrnehmungen auf einer anderen Bahn zum Raumfeld geleitet werden als die übrigen optischen Erregungen.

Es müßten sich deshalb eigentlich mit jeder Alexie auch andere Störungen des optischen Erkennens, also sog. Seelenblindheit, vergesellschaften. Tatsächlich ist dies auch, wenn nur genügend daraufhin untersucht wird, immer gefunden worden. In diesem Sinne ist die reine Alexie niemals ganz rein. Doch tritt in manchen Fällen die Seelenblindheit gegenüber der Alexie an Schwere sehr wesentlich zurück, dann handelt es sich um leichte Läsionen, die das Buchstabenerkennen schon eventuell schwer schädigen, das übrige Erkennen wenig oder garnicht.

Daß eine derartige Differenzierung möglich ist, beruht darauf, daß hier, wo nicht mehr die Perzeption allein, sondern außerdem die assoziativen Beziehungen zum übrigen Gehirn in Betracht kommen, zwischen den Buchstaben und den übrigen optischen Wahrnehmungen ein bedeutungsvoller Unterschied besteht. Während letztere reiche Beziehungen zum gesamten Erfahrungsschatze aufweisen, werden von den optischen Buchstabenbildern, abgesehen von ihrer sekundären Beziehung zu der Sprache, fast gar keine anderen, sondern nur die räumlichen Vorstellungen erweckt. Ist die Beziehung zu diesen nun partiell geschädigt, so wird das für die Buchstaben zwar schon eine völlige Aufhebung des Erkennens bewirken können, während die übrigen Objekte noch durch Unterstützung der übrigen Assoziationen erkannt werden können, wenn nur die optische Wahrnehmung überhaupt noch einen gewissen Anhaltspunkt gibt. Auf dieselbe Weise läßt sich auch das meisterhaltene Erkennen von Zahlen erklären.

Störungen des optischen Erkennens fehlen besonders im Anfang nie ganz, und gerade der Nachweis dieser Störungen, der allerdings nicht immer ganz einfach ist, spricht für die Richtigkeit der hier vertretenen Erklärung der Alexie, die man im Gegensatz zu einer später noch zu besprechenden als optische oder Leitungsalexie bezeichnen kann. Ihr entspricht auf dem Gebiete des Schreibens eine ähnlich zu Stande kommende **Leitungsagraphie, die darauf beruht, daß die intakten Formvorstellungen der Buchstaben nicht auf die Muskulatur übertragen werden.** Da diese Übertragung aber auf denselben Bahnen stattfindet, auf denen auch die übrigen willkürlichen Bewegungen zu Stande kommen, so muß ihre

Störung auch zu anderen Bewegungsstörungen führen, so muß die Agraphie immer von apraktischen Erscheinungen begleitet sein. Dem entsprechen auch die Befunde, soweit sie mit genügender Sorgfalt erhoben worden sind (siehe Liepmann).

Diese Form der Agraphie, „die apraktische Agraphie“, ist ihrem Wesen nach eine litterale; wie das Spontanschreiben ist auch das Diktatschreiben und auch das Kopieren hochgradig gestört, die Beeinträchtigung des Schreibens besteht weniger im Verwechseln als im völligen Versagen der Schreibbewegungen — ähnlich wie bei der allgemeinen motorischen Apraxie.

Ich bin an anderer Stelle[1]) auf die anatomische Veränderung bei der reinen Alexie und Agraphie näher eingegangen und erlaube mir dorthin zu verweisen, da es uns hier zu weit führen würde, darauf näher einzugehen. Ich möchte nur betonen, daß die bisher vorliegenden Sektionsbefunde vollständig mit der hier vertretenen Auffassung in Einklang zu bringen sind.

Ich möchte nochmals ausdrücklich hervorheben, daß ich die Annahme eines Lese- und Schreibzentrums, deren Existenz erst kürzlich von Lewandowski verteidigt worden ist, theoretisch für ungerechtfertigt und zur Erklärung der tatsächlichen Befunde nicht für notwendig halte.

Schreib- und Lesestörungen ohne gleichzeitige Störung der Sprache können schließlich noch durch eine Affektion der räumlichen Vorstellungen selbst zu Stande kommen, nämlich durch Störungen an der Stätte der räumlichen Vorstellungen selbst. Die richtige optische Wahrnehmung wird dann zwar zum räumlichen Felde fortgeleitet, vermag aber nicht die entsprechende räumliche Vorstellung wachzurufen, weil diese selbst nicht intakt ist; andererseits wird von den lädierten räumlichen Vorstellungen nicht der zum Schreiben notwendige richtige Impuls ausgehen. Diese Schreib- und Lesestörungen bieten infolge des Sitzes der Läsion im Begriffsfeld einige bemerkenswerte Charakteristika: Es wird immer Schreiben und Lesen gestört sein, das Schreiben meist in höherem Maße als das Lesen, indem die sinnlich gestützte Funktion, das Lesen, noch besser vonstatten gehen wird als das rein gedächtnismäßige Schreiben; das Spontanschreiben wird wesentlich schwerer beeinträchtigt sein als das Kopieren, die sinnliche Anregung der Raumvorstellungen wird hier große Vorteile bieten. Wir haben also in verschiedenen Punkten ein etwa umgekehrtes Verhalten wie bei der Leitungsagraphie und Leitungsalexie, von denen sich diese transkortikale Störung dann noch dadurch unterscheidet, daß bei ersteren die Kranken überhaupt nichts mit den gesehenen Buchstaben anzufangen wissen, resp. überhaupt nicht wissen, wie sie schreiben sollen, während sie hier vielleicht noch

---

[1]) Siehe Archiv f. Psychiatrie Bd. 45, H. 1.

wissen, daß es sich beim Lesen um einen Buchstaben handelt, aber nicht mehr um welchen, daß sie die Buchstaben verwechseln, daß es nicht zu völliger Aufhebung des Schreibens kommt, sondern nur zu mangelhafter Ausführung der Buchstaben, bei leichteren Störungen vielleicht nur der besonders komplizierten Buchstaben.

Weiterhin wird diese transkortikale Alexie und Agraphie noch durch das gleichzeitige Bestehen anderer transkortikaler Störungen ausgezeichnet sein. Es werden sich Symptome transkortikaler Seelenblindheit, Tastblindheit usw. ideatorischer Apraxie, transkortikaler Amnesie und Aphasie, Störungen der Merkfähigkeit, der Kombinationsfähigkeit, des Denkens finden. Möglicherweise werden alle diese Symptome aber weniger hervortreten wie die Schreibstörung; das Schreiben wird als besonders komplizierte Leistung besonders schwer gelitten haben; die Schreibstörungen werden vielleicht auch besonders in die Augen fallen und die übrigen Symptome, wenn nicht besonders auf sie hin untersucht wird, übersehen werden, dann kann die Beobachtung als reine Agraphie imponieren.

M. H. Wir sind am Ende. Wir haben alle bekannten Formen aphasischer Störung besprochen und ich hoffe, daß Sie die Überzeugung gewonnen haben, daß die von mir vertretene psychologische Grundauffassung nicht nur theoretisch einwandsfreier ist als die Wernicke-Lichtheim'sche Theorie und ihre verschiedenen Modifikationen, sondern daß sie auch der Verschiedenartigkeit der Symptomenbilder weit mehr gerecht wird. Ihr Hauptwert und Unterschied gegenüber den früheren scheint mir aber darin zu liegen, daß sie, während jene neben ihren Vorteilen doch durch den geschlossenen Charakter ihrer Schemata in weitem Maße hemmend auf eine Fortentwicklung wirken mußten, geeignet scheint, einer Weiterentwicklung weitesten Spielraum zu gewähren, und zu immer neuen Fragestellungen zu veranlassen. Die Frage, welche früher im Vordergrunde des Interesses stand und oft von einem tieferen Eingehen abhielt, „welches Zentrum, welche Leitungsbahn ist im einzelnen Falle als erkrankt zu betrachten", hat bei uns völlig an Bedeutung verloren, nachdem wir, abgesehen von den subkortikalen Aphasien, alle aphasischen Störungen als das Produkt der verschiedenartigen Läsion eines einzigen großen Assoziationsgebietes ansehen, nachdem wir die Störungen des Schreibens und Lesens als Teilerscheinungen weit umfassender allgemeinerer Störungen des Erkennens und Handelns erkannt haben. Wir können uns nicht mehr damit begnügen, die Symptome des gegebenen Falles, so gut oder schlecht wie es geht, im Schema unterzubringen, sondern unsere Anschauung erfordert im Gegensatz hierzu in jedem Falle eine psychologische Analyse von Grund aus. Es kann ja kein Zweifel sein, daß dadurch jeder Fall in ganz anderer Weise für die Weiterentwicklung unserer Kenntnisse nutzbar gemacht wird.

M. H. Es wird Ihnen aufgefallen sein, daß ich im Gegensatz zu anderen Darstellungen die anatomischen Fragen sehr stiefmütterlich behandelt habe. Das geschah nicht ohne Absicht. Einerseits sind unsere Kenntnisse in dieser Beziehung trotz sehr vieler Arbeit immer noch wenig einwandfrei und zu einer mehr summarischen Darstellung

nicht geeignet, sie erfordern vielmehr eine gründliche Revision, — das muß man zugeben, wenn man auch die neueren Angriffe *Pierre Maries* und seiner Anhänger nicht für ganz stichhaltig hält. Andererseits — und das ist der wesentliche Grund, weshalb ich auf die anatomischen Fragen so wenig eingegangen bin — erscheinen sie mir, so wichtig sie in anderer Beziehung sind, für die Auffassung der aphasischen Symptome, überhaupt psychopathologischer Phänomene von untergeordneter, sekundärer Bedeutung. *Erst nachdem wir eine Störung psychologisch verstanden haben, dürfen wir an anatomische Fragen, an Fragen der Lokalisation herantreten. Das Grundproblem wird immer das psychologische sein. Ehe wir lokalisieren, müssen wir wissen, was wir zu lokalisieren haben.* Das ist eigentlich selbstverständlich, wenn wir bedenken, daß die psychologischen Tatsachen uns allein unmittelbar gegeben sind, während wir die Beziehungen zur Anatomie erst erschließen unter der Voraussetzung, daß sich der Hirnbau völlig entsprechend der Organisation unserer Psyche verhält, eine Voraussetzung, die überhaupt eine Lokalisation erst ermöglicht. Es gilt dies ebenso für die pathologischen Phänomene wie für die normalen.

Ein psychologisches Verständnis pathologischer Phänomene ist nur zu gewinnen, wenn man sie als gesetzmäßige Anomalien der normalen Vorgänge betrachtet; daß dies möglich ist, darauf beruht überhaupt die Möglichkeit des Verständnisses. Deshalb, meine Herren, ist *die Analyse der normalen Vorgänge die Grundlage für das Verständnis der pathologischen.* Diese hat mich aber zu einem von der *Wernicke-Lichtheim*'schen Anschauung sehr verschiedenen Resultate geführt.

Die früheren Auffassungen der Aphasie beruhen auf den Voraussetzungen der Assoziationspsychologie, die hier vertretene wendet sich von dieser bewußt ab, weil ich von ihrer Unhaltbarkeit überzeugt bin. Darin liegt die prinzipielle Differenz zwischen der früheren und der hier dargestellten Aphasielehre. Für mich ist die Wahrnehmung eines Objektes nicht einfach die Summe der sie zusammensetzenden Einzelwahrnehmungen, sondern die Verbindung derselben zu einer Einheit; und das gleiche gilt für die Vorstellungen. Beide sind nicht einfach mit dem, was uns die sinnliche Erregung resp. die Erinnerungsbilder derselben liefern, erschöpft, sondern sie werden zu dem, was sie sind, erst durch die Verarbeitung des Gegebenen seitens unseres Intellektes. Auf die nähere Begründung dieser Anschauung muß ich hier verzichten. Sie basiert im letzten Grunde auf *Kants* Theorie der Erfahrung. Ich möchte deshalb, meine Herren, meine Ausführungen mit dem Satze schließen, der den Boden bildet, auf dem sich das gewaltige Gebäude der Kritik der reinen Vernunft aufbaut: Wenn aber gleich alle unsere Erkenntnis *mit* der Erfahrung anfängt, so entspringt doch nicht eben alle *aus* der Erfahrung.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III, Münzgasse 6

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". Heft 2. 1910.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Aus der Abteilung für Krankheiten der Brustorgane der Budapester Poliklinik. (Abteilungsvorstand Professor Dr. Paul Terray.)

Ueber vergleichende physikalische und Röntgenuntersuchungen bei Lungentuberkulose, wie auch über die Calmette'sche Ophthalmoreaktion im Anschlusse an Röntgenuntersuchungen.

Von

Dr. **Josef Jacobi**,
em. klin. Assistenten.

Einer der wichtigsten Faktoren im Kampfe gegen die Tuberkulose ist die möglichst frühe Erkenntnis der Krankheit. Dieselbe ist von gleicher Wichtigkeit für die Verhinderung der Verbreitung dieses Leidens, als auch für die auf die Heilung desselben gerichteten Bestrebungen, und so kann es uns nicht Wunder nehmen, daß in neuerer Zeit die zur früheren Erkenntnis dieser Krankheit empfohlenen und in ihrer Ausführung so einfachen Methoden das Interesse in so hohem Maße wachgerufen haben, daß wir behaupten können, daß seit einem Jahre die medizinische Literatur kein aktuelleres Thema hatte, als die Pirquet- und Calmette'sche Reaktion.

Dagegen beschäftigt sich die Fachliteratur verhältnismäßig wenig mit einem anderen Verfahren, welches eben denselben Zweck verfolgt, und welches, obwohl es kein spezifisches Erkennungsmittel der Tuberkulose ist, als welches die früher erwähnten Methoden empfohlen wurden, es doch, wie es scheint, sich in der Hand des Klinikers als wertvolles, diagnostisches Hilfsmittel erweist und zwar ist dies die Röntgenuntersuchung der Lunge.

Der Hauptzweck meiner Mitteilung ist ein Bericht über jene Resultate, welche ich durch den Vergleich der Befunde der physikalischen und Röntgenuntersuchungen der Lunge gewonnen habe. Ich habe jedoch meine Untersuchungen auch auf die Calmette'sche Ophthalmoreaktion ausgedehnt und dieselbe parallel mit den erwähnten Untersuchungsmethoden bei einem großen Teile ebenderselben Individuen ausgeführt. Zu einer derartigen Kombination meiner Untersuchungen wurde ich durch folgenden Gedankengang geführt. Bezüglich der Röntgenuntersuchung der Lunge entnehmen wir aus den literarischen Aufzeichnungen, daß mit Hilfe dieses Verfahrens in manchen Fällen in den Lungen Veränderungen konstatiert werden können, wenn dieselben auf unsere physikalischen Untersuchungsmethoden hin sich noch nicht verraten. Über die Calmette'sche Reaktion hingegen können wir soviel als nachgewiesen annehmen, daß dieselbe am häufigsten bei Tuberkulosen zu finden ist, in geringerer Zahl jedoch auch bei solchen Individuen, bei denen wir zur Annahme von Tuberkulose auf Grund physikalischer Untersuchung absolut kein Recht haben. Insofern daher die Röntgenuntersuchung in einigen Fällen mehr nachweist, als die übrigen Methoden, habe ich es für richtig gefunden, in Verbindung mit derselben, die Calmette'sche Reaktion auszuführen.

Ich erhoffe jedoch nicht bloß von den Röntgenuntersuchungen eine Aufklärung über die Calmette'sche Reaktion, sondern umgekehrt auch von der Calmette'schen Reaktion über die Röntgenuntersuchungen, wie dies aus dem Folgenden hervorgehen wird.

* * *

Röntgenuntersuchungen bei Lungentuberkulose wurden zuerst in Frankreich ausgeführt, später beschäftigten sich auch deutsche und englische Autoren mehrfach mit dieser Frage. In unserem Vaterlande jedoch wurde, wenigstens nach der Literatur zu schließen, bisher diese Untersuchungsmethode kaum angewendet. Bei der Röntgenuntersuchung der Lunge wird sowohl die Durchleuchtung als auch die Photographie angewendet. Die Ausführung dieser Verfahren ist im allgemeinen dieselbe wie bei der Röntgenuntersuchung anderer Organe, weshalb ich bloß in Kürze einiges erwähne, was dabei zu beachten ist.

Bei Durchleuchtungen ist es am wichtigsten, zuerst die ganze Lunge auf einmal zu überblicken und dann die eventuell gefundenen dunklen Stellen bei kleinerem Diaphragma eingehender zu untersuchen. In gesundem Zustande nämlich sind abgesehen von dem Knochengerüst des Brustkastens, von dem Herzen, den großen Gefäßen und den anderen mediastinalen Gebilden, ferner von dem gleich zu erwähnenden Chylusschatten und bei Frauen von den Brüsten, die Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung hell. Am häufigsten finden wir jedoch schon bei der Durchleuchtung, immer aber auf den Platten aus dem Lungenchylus ausgehende und von dort baumastförmig oder strahlenartig verlaufende, mehr oder weniger deutlich sichtbare, schmälere oder breitere Linien nach der Peripherie der Lungen hin sich ausbreiten, welche aber die Spitzen und den äußersten Rand nicht zu erreichen pflegen, sondern in dem lichten Teile spurlos verschwinden, mit Ausnahme der gegen das Diaphragma verlaufenden Schatten, die manchmal das Zwerchfell zu erreichen scheinen. Diese dunkleren Linien entsprechen den größeren Luftwegen und noch eher den Schatten der größeren Lungengefäße. Ob schärfere solche Schatten pathologische Bedeutung haben, ist noch nicht mit Bestimmtheit entschieden, doch können wir dies auf Grund unserer Untersuchungen für wahrscheinlich halten, insofern wir solche ausgesprochene Zeichnungen meistens bei an Tuberkulose Leidenden gefunden haben. Abgesehen von dem vorher Erwähnten, gibt die gesunde Lunge ein helles Bild, dessen Intensität, von der Muskulatur und von dem Fettpolster des Individuums abhängend, verschieden ist, so daß, im Falle die Röntgenuntersuchung im Bereiche der Lungen Schatten oder Flecken nachweist, wir diese für pathologisch ansehen müssen. Eine Ausnahme machen auch hier nach Ansicht einiger Forscher die Lungenspitzen, bezüglich welcher sie bemerken, daß dieselben manchmal auch in gesundem Zustande ein etwas dunkleres Bild geben, als die übrigen Teile der Lunge. Beschorner[1]) dagegen behauptet, daß auch bei gesunden Individuen manchmal die rechte Lungenspitze dunkler ist, als die linke.

Die auf den Röntgenbildern der Lunge sichtbaren Schatten sind für Tuberkulose nicht spezifisch charakteristisch, nachdem dieselben durch alle jene Veränderungen zu Stande gebracht werden können, welche den normalen Perkussionston zu beeinflussen im Stande sind, weshalb die Frage, welcher Art Leiden wir vor uns haben, bloß durch die Methoden der physikalischen Untersuchung, durch die klinischen Symptome und eventuell durch den Verlauf der Krankheit entschieden werden kann und muß.

Die Durchleuchtung ist in jedem Falle wenigstens nach zwei Richtungen vorzunehmen und zwar von vorn und von rückwärts. Alle jene Veränderungen nämlich, welche der vorderen Wand des Brustkastens näher liegen, sind schärfer, manchmal eben gerade nur bei dorsoventraler

---

[1]) Beschorner, Münch. Med. Woch. 1908, S. 586.

Durchleuchtung (Lichtschirm an der Brust) zu sehen und umgekehrt. In Ausnahmsfällen kann auch eine Durchleuchtung in einer schiefen Ebene notwendig werden.

Bei ganzer Durchleuchtung der Lunge wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf eventuell vorhandene Schatten und Flecke richten. Vergleichen wir die Größe der beiden Brustkorbhälften und betrachten wir den Verlauf der Wirbelsäule und der Rippen. Wir sehen nämlich manchmal auch an diesen Veränderungen, welche bei einfacher Inspektion nicht ins Auge fallen. Ich verstehe nämlich darunter die mäßige Schrumpfung der einen Brustkorbhälfte, welche sich auf dem Röntgenbilde zum Teile durch den kleineren Umfang, zum Teile durch den senkrechteren Verlauf der Rippen, resp. durch die Annäherung derselben zu einander und zur Wirbelsäule verrät. Beobachten wir in vergleichender Weise die Ausdehnung der beiden Brustkorbhälften, die Exkursion der Rippen, die Bewegung des Zwerchfells, sowie die Größe und Lage des Herzens. Fordern wir den Patienten während der Untersuchung auf, tief Atem zu holen und zwar einerseits aus dem Grunde, weil dabei die Bewegung der Rippen, sowie die Tätigkeit des Zwerchfells besser zu beobachten ist, andererseits, weil wir manchmal beobachten können, daß dabei geringfügigere Schatten sich aufhellen und in manchen Fällen sogar das ganze Bild ein wenig lichter wird.

Stellen wir in jedem Falle mit kleinerem Diaphragma die Spitzen ein und zwar zum Zwecke des Vergleiches beide auf einmal. Das Vergleichen ist nämlich bei den Röntgenuntersuchungen ebenso wichtig, wie bei den physikalischen Methoden. Verwenden wir ferner größere Aufmerksamkeit auf die Chylusgegend wegen der dort befindlichen Drüsen.

Bei den vergleichenden Untersuchungen, resp. bei den dorsoventralen und ventrodorsalen Durchleuchtungen müssen wir besonders darauf achten, daß wir den Schirm immer zu dem Rahmen des Diaphragma und zu der frontalen Ebene des Patienten parallel halten. Die schiefe Stellung des Patienten nämlich (die übrigens auf dem Lichtschirme sofort auffällt), sowie die größere Entfernung des Schirmes auf der einen Seite von der Röhre kann zu Differenzen in der Beleuchtung des Bildes und so zu unrichtigen Vergleichen resp. Beurteilungen Veranlassung geben. Legen wir den Schirm auf den Körper des zu untersuchenden Individuums und bemühen wir uns denselben um die Querachse drehend mehr und mehr auch den Lungenspitzen zu nähern, jedoch bei vergleichenden Untersuchungen in gleichem Maße auf beiden Seiten. Ebenso ist es bei genauerer Untersuchung der Spitzen manchmal von Vorteil, wenn wir den Patienten tief atmen lassen, wie auch, wenn wir ihn auffordern zu husten. Wir konnten dabei öfters die Erfahrung machen, daß im Momente, wo sich die Stimmritze schließt, infolge der Entfernung der Rippen und des Schlüsselbeines von einander sowie infolge des größeren Luftgehaltes der Lunge weniger dunklere Teile sich für den Moment aufhellten. Das tiefe Einatmen hat nach Arnsperger[1]) nicht bloß den Vorteil, daß dabei die gesunden Teile lichter werden, sondern auch den, daß während desselben die kranke Lungenspitze in manchen Fällen ein dunkleres Bild gibt, was er damit erklärt, daß infolge der verminderten Elastizität der angegriffenen Lungenspitze diese durch die stärkere Ausdehnung der gesunden Lungenteile zusammengepreßt und dadurch dunkler wird. Diese Erscheinung konnten wir selbst in einigen Fällen beobachten. Ferner kann sich bei Betrachtung der Spitzen die Notwendigkeit ergeben, die Arme zu heben und in verschiedener Richtung zu halten, um dadurch die Knochengebilde in verschiedene Lage zu bringen. Bei Frauen ist es zweckmäßig, die Brüste empor und seitwärts heben zu lassen, damit wir auch die durch dieselben verdeckten Stellen überblicken können.

---

[1]) Arnsperger, Münch. Med. Woch. 1907, S. 64.

Wir haben die Durchleuchtungen immer in aufrechter Stellung ausgeführt, wobei der Patient ungefähr 25 cm entfernt von der Röhre stand.

Bezüglich des Instrumentariums ist es von besonderer Wichtigkeit, daß die Röntgenröhre während der Untersuchuung hinauf und hinunter geschoben werden könne. Besonders wichtig ist dies bei Durchleuchtung der Spitzen, weil oft Rippen und Schlüsselbein derartig diese Stellen verdecken, daß dieselben bei Einstellung der Röhre in einer gewissen Höhe ganz dunkel erscheinen. Durch Bewegung der Röhre finden wir jedoch jene geeignetste Einstellung, bei welcher die Strahlen zwischen den Knochengebilden einen Weg finden und wir uns bezüglich der Durchsichtigkeit der Spitzen orientieren können. Zu Durchleuchtungen haben wir im allgemeinen die halbharten Röhren am geeignetsten gefunden, bei welchen das Bild meistens am deutlichsten sichtbar ist. Ferner ist es notwendig, daß die Röhre eine längere Belastung aushalte.

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß wir vor Ausführung der Untersuchungen das Auge an die Dunkelheit gewöhnen sollen, um dadurch die möglichst größte Sehschärfe zu erzielen. Eben aus diesem Grunde empfehlen einige, die Durchleuchtung des Abends vorzunehmen.

Über die Technik der Aufnahmen wäre in Kürze folgendes zu bemerken, was ich, nachdem sich unsere Erfahrungen diesbezüglich bloß auf 12 Fälle erstrecken, auf Grund literarischer Angaben hervorhebe. Im allgemeinen werden heutzutage schon die Aufnahmen nur mit einer Expositionszeit von 10 bis 15 Sekunden in Atmungspause gemacht. Die schärfsten Bilder erhält man im allgemeinen in der Inspirationspause, einesteils weil der Patient den Atemstillstand nach der Inspiration längere Zeit und ruhiger aushält als nach dem Ausatmen, andererseits weil während dessen die Intercostalräume breiter sind. Die Aufnahmen werden gewöhnlich in liegender Stellung gemacht. Es ist eine vielumstrittene Frage, ob die ventrodorsalen oder die dorsoventralen Aufnahmen vorzuziehen wären. Bei Aufnahme des ganzen Thorax kommt diese Frage naturgemäß nicht in Betracht, nachdem in diesen Fällen die vorhergehende Durchleuchtung darauf die Antwort gibt. Dagegen halten bei Photographie der Lungenspitzen — wenn der Schatten auf beiden Seiten sichtbar ist — einige die Brust-, andere wieder die Rückenaufnahmen für vorteilhafter. Wie wir erwähnt haben, sind nämlich die Lungenspitzen wegen der dieselben umgebenden Knochen schwer zu durchleuchten und daher auch schwer auf der Platte gut sichtbar aufzunehmen. Adam[1]) gibt den ventrodorsalen Aufnahmen den Vorzug und hält, trotzdem in dieser Richtung die obersten Rippen rückwärts zum großen Teile die Spitzen bedecken, diese Methode für besser, weil die Platte in dieser Lage dem Brustkasten besser genähert werden kann, und weil er die Erfahrung gemacht hatte, daß die Schatten in den Spitzen auch durch den Schatten der Rippen hindurch zu sehen wären. Rieder[2]) hingegen hält die dorsoventrale Photographie der Spitzen für vorteilhafter und zwar einesteils aus dem Grunde, weil in dieser Richtung die Schatten der Schulterblätter weniger störend auf das Bild einwirken, hauptsächlich aber deshalb, weil er gefunden hat, daß die stärkere Muskulatur des Nackens in größerem Maße den Durchtritt der Strahlen behindert, als die schwächeren Muskelschichten des vorderen Teiles des Halses. Unsere Aufnahmen haben wir teils in dorsoventraler, teils in ventrodorsaler Richtung ausgeführt, doch ist deren Zahl mangels an Zeit und materieller Mittel vorläufig noch zu gering, um auf Grund eigener Erfahrungen zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Die sich auf die Spitzen beschränkenden Aufnahmen wurden, wie dies im allgemeinen vorgeschrieben wird, unter Anwendung des Kompressionszylinders gemacht.

Obwohl die erwähnten beiden Methoden der Röntgenuntersuchung

---

[1]) Adam, Fortschritte der Röntgenstrahlen, 10. Band, S. 182.

[2]) Rieder, Fortschritte der Röntgenstrahlen, 7. Band, S. 1.

im Großen und Ganzen übereinstimmende Resultate ergeben, haben sie doch von einander verschiedene Vorteile.

Während nämlich die Durchleuchtung auch im vorgeschrittenen Stadium leicht auszuführen ist, stößt die Aufnahme in diesen Fällen teils wegen des Hustens und teils wegen der Dyspnoe auf Schwierigkeiten. Während wir auf dem Schirme auf einmal die ganze Lunge überblicken können und zwar sowohl in dorsoventraler als auch in ventrodorsaler Richtung und sogar, wenn notwendig, auch in jeder beliebigen schiefen Ebene und wir dabei gleich in derselben Sitzung kleinere Teile bei engerem Diaphragma auch exakter untersuchen können, beschränkt sich die Röntgenphotographie zum größten Teile bloß auf die beiden Frontalebenen, doch ist auch die Photographie schon in diesen beiden Richtungen sehr mühsam und kostspielig. Die Röntgenoskopie hat ferner auch noch den Vorteil, daß sie viel schneller ausführbar ist, als die Röntgenographie, und daß der Patient auf Grund der bei der Durchleuchtung gefundenen Veränderungen sogleich neuerdings perkutiert und auskultiert werden kann. Ferner hat sie auch den Vorteil, daß die Bewegung der Organe, die Hebung der Rippen, ein eventueller Unterschied in der Ausdehnung der beiden Brustkorbhälften, sowie das Funktionieren des Herzens, der Lunge und des Zwerchfells sichtbar sind. Während der Untersuchung lassen wir den Patienten tief atmen und husten, was, wie schon erwähnt, bei der Erklärung von dunklen Stellen notwendig sein kann.

Einer der verhältnismäßig wenigen, jedoch wichtigen Vorteile der Aufnahme gegenüber der Durchleuchtung ist derjenige, daß eine sehr geringe Beschattung auf dem Bilde besser sichtbar ist, ein anderer wieder der, daß der Verlauf der Krankheit durch die Vergleichung der von Zeit zu Zeit gemachten Aufnahmen sehr gut kontrolliert werden kann.

Wir verfahren daher am richtigsten, wenn wir das zu untersuchende Individuum zuerst einer eingehenden Durchleuchtung unterziehen. Wenn wir dann geringfügige zweifelhafte Schatten finden, wie solche am häufigsten in den Spitzen sichtbar sind und dort die größte Bedeutung haben, so photographieren wir diese Teile.

Zum Zwecke späterer Vergleichung und zur Vermeidung von Unkosten möchte ich empfehlen, die bei der Durchleuchtung auf dem Lichtschirme gesehenen Veränderungen in ein Thoraxschema einzuzeichnen, eventuell auch den physikalischen Befund, so wie dies bezüglich der letzteren zum Zwecke der leichteren Übersichtlichkeit auf den Kliniken auch bisher üblich war.

Ich komme nun zur kurzen Aufzählung jener Veränderungen, welche bei Tuberkulösen, sowie bei den dieser Krankheit Verdächtigen durch die Röntgendurchleuchtung nachgewiesen werden. Ich muß hier nochmals bemerken, daß, ebenso wie es kein einziges physikalisches Symptom gibt, welches ausschließlich nur bei Lungentuberkulose vorkommen kann, wir auch auf dem Röntgenbild keine für Lungentuberkulose spezifisch charakteristischen Veränderungen sehen können, weshalb die Diagnose jederzeit unter Berücksichtigung aller übrigen Symptome und Umstände zu stellen ist. Die Veränderungen erscheinen im allgemeinen als Schatten, welche jedoch bezüglich Intensität, Ausdehnung und Lage so vieler Art sind, daß ich dieselben bloß skizzierend erwähne. Im allerersten Stadium beziehen sich die Röntgensymptome gewöhnlich auf die Spitzen, deren eine oder beide, manchmal bloß von vorne oder bloß von rückwärts, eventuell in beiden Richtungen betrachtet weniger hell, manchmal zugleich kürzer erscheinen. Je nach der Ausbreitung kann sich der Schatten auf den unter dem Schlüsselbein befindlichen Teil erstrecken, auf kleinere oder auf größere Teile eines oder mehrerer Lappen oder auf deren ganzes Gebiet. — Auch solche Fälle kamen zur Untersuchung, in welchen die eine Lunge vollständig dunkel war, während die andere ein normales Bild zeigte. Die Intensität der auf dem Röntgenbild sichtbaren Veränderung kann zwischen geringfügiger Beschattung und vollständiger

Dunkelheit schwanken. Der kranke Teil kann in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig beschattet sein, oder aber fleckig, stellenweise lichter und stellenweise dunkler. Wir hatten mehrere solche Fälle, in welchen die ganze Lunge mit kleineren und größeren dunkleren Flecken gesprenkelt war und durch die dazwischen liegenden mehr oder weniger hellen Teile gleichsam marmoriert erschien. In einem Falle beschränkte sich die Veränderung bloß auf einen unteren Lappen. In einigen Fällen dagegen sahen wir der Chylusgegend entsprechend einen ausgebreiteten Schatten, welcher unserer Ansicht nach nicht bloß von den vergrößerten Drüsen, sondern von der Infiltration der den Lungen benachbarten Teile herrühren konnte. In einigen anderen Fällen konnten wir aus alleinstehenden, dunklen, ovalen Flecken in der Chylusgegend auf Infiltration der Drüsen schließen. Auch Cavernen sind unter gewissen Umständen auf dem Röntgenbilde zu erkennen. Wenn wir in den oberen Teilen der Lunge in einer dunklen Umgebung mehr oder weniger ovale scharfrandige lichte Stellen sehen, so werden wir kaum irren, wenn wir voraussetzen, daß dieselben von Cavernen herrühren. Zum Erkennen der Cavernen durch Röntgendurchleuchtung ist es also notwendig, daß dieselben im luftleeren Lungengewebe liegen, selbst aber Luft enthalten. Die Größe der Cavernen ist vom Gesichtspunkte der Röntgendiagnose weniger wichtig, als vom Standpunkte des Nachweises durch physikalische Untersuchung. Sicherer sind dieselben jedoch zu diagnostizieren, wenn sie näher zur Wand des Brustkastens liegen, weil sie dann ein umso lichteres und schärferes Bild geben.

Unter den im Anschlusse an die Tuberkulose auftretenden Leiden sind die Brustfellexsudate, sowie die nach denselben zurückgebliebenen Pleuraverdickungen solche Komplikationen, die sich ebenfalls durch die Röntgenstrahlen verraten können, ferner auch stärkere Verdickungen des Bindegewebes und Verwachsungen besonders mit dem Zwerchfell Brustfellexsudate geben ein undurchsichtig dunkles Bild, während wir an der Stelle der verlaufenen Entzündung ein gleichmäßig trübes, verwischtes Bild erhalten. Bindehautverdickungen sind am häufigsten an der Grenze zwischen den Lappen sichtbar, und zwar als sehr dunkle, ungefähr fingerbreite Streifen. Verwachsungen mit dem Zwerchfell dagegen sind daraus zu diagnostizieren, daß sie in der runden Wellenbewegung des Zwerchfelles eine winkelförmige Knickung verursachen. Von dem am Knochengerüste wahrnehmbaren Veränderungen war schon an einer früheren Stelle die Rede. Wir hatten in mehreren Fällen Gelegenheit, alle diese erwähnten Veränderungen auf dem Lichtschirme zu beobachten, wie dies auch bei der Behandlung der einzelnen Fälle zur Sprache kommen wird.

Eine durch Verwachsung hervorgerufene Dislokation des Herzens und anderer Mediastinalorgane hatten wir keine Gelegenheit zu beob achten; ebenso bot sich keine Gelegenheit zur Röntgenuntersuchung eines Pyopneumothorax. Bezüglich des letzteren beschreibt man als charakteristisch, daß das sehr lichte Bild der oberen Teile in sehr großem Gegensatze zu dem durch das Exsudat hervorgerufenen, unten befindlichen dunklen Teile steht. Eben auf Grund dieses großen Unterschiedes vergleicht Béclère[1]) das Bild desselben mit einem halbvollen Tintenfaß.

Bezüglich des klinischen und diagnostischen Wertes der Röntgenuntersuchung der Lunge kann ich folgendes anführen. Im allgemeinen stimmen die Forscher darin überein und auch wir haben gefunden, daß fast in jedem Falle der klinisch zu diagnostizierenden Lungentuberkulose die Röntgenuntersuchung ebenfalls die Veränderung nachweist, und daß in einer großen Anzahl der Fälle das durch Röntgen nachgewiesene kranke Gebiet größer ist, als das durch die physikalische Untersuchung gefundene. Genauer jedoch ist das infiltrierte Gebiet, ebenso wie die Größe anderer Organe gleichfalls nur durch Orthodiagramm bestimmbar.

---

[1]) Béclère, Münch. med. Woch. 1905. Ref.

Zentrale Herde, Cavernen, vergrößerte Chylusdrüsen, pleurale Verdickungen und Retraktionen sind durch Röntgenuntersuchung verhältnismäßig oft in solchen Fällen zu diagnostizieren, in welchen die physikalische Untersuchung zu deren Annahme keinen Stützpunkt bietet. Durch Vergleich des von der Leiche aufgenommenen Röntgenbildes mit dem Sektionsbefund ist bewiesen (Schubert und Hartung)[1]), daß die durch Röntgenuntersuchung nachgewiesene Veränderung sich viel eher mit der pathologisch-anatomischen Ausdehnung des Leidens deckt, als der physikalische Befund und so kann man durch diese Untersuchung sich schon an dem Lebenden über die am Seziertische gewonnene Erfahrung Sicherheit verschaffen, daß nämlich die Ausdehnung des Leidens in der Regel größer ist, als auf Grund der klinischen Untersuchung anzunehmen war. Dies ist auch im allgemeinen aus der einschlägigen, ziemlich umfangreichen Literatur ersichtlich, weshalb ich ausführlicher darauf nicht eingehe; ich erwähne bloß, daß das ausführliche Verzeichnis der bis zum Jahre 1905 erschienenen Literatur in den Mitteilungen Schellenberg und Scherer's[2]) und die seitdem erschienenen Arbeiten größtenteils bei Pförringer und Bunz[3]) zu finden sind.

Bezüglich dessen jedoch, ob die Röntgenuntersuchung bei Lungentuberkulose einen diagnostischen Wert hat, gehen die Ansichten auseinander. Ich verstehe darunter, ob durch diese Untersuchungsmethode Veränderungen in den Lungen in einem so frühen Stadium der Tuberkulose zu erkennen sind, in welchem dieselben (abgesehen natürlicherweise von der diagnostischen Tuberkulininjektion) durch die älteren Methoden nicht nachweisbar waren.

Besonders heftig bekämpft eine derartige Verwertung der Röntgenuntersuchung Hildebrand[4]), welcher behauptet, daß das Röntgenbild bei Spitzenaffektionen nicht mehr Resultat ergebe, als die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden, weil, wenn die Veränderung derartig ausgebreitet ist, daß sie neben den Halsmuskeln einen Schatten hervorbringen kann, dieselbe schon durch Auskultation und Perkussion nachweisbar ist. In zweifelhaften Fällen spricht er der Röntgenuntersuchung keine Bedeutung zu. Schubert und Hartung halten sehr geringe Schatten diagnostisch nicht für verwertbar. Auch erwähnen mehrere, daß die Spitzen auch unter normalen Verhältnissen ein wenig dunkler sein können, und nach Beschorner ist die rechte Lungenspitze öfters ein wenig dunkler als die linke. Trotz alledem scheinen in den letzten Jahren die Meinungen immer mehr darin übereinzustimmen, daß der Röntgenuntersuchung auch in beginnenden Fällen ein bedeutender Wert zugesprochen wird.

Adam faßt seine im Vereine mit Albers-Schönberg ausgeführten Untersuchungen dahin zusammen, daß ein Katarrh zwar mit Röntgen nicht nachweisbar sei, kleine Infiltrationen aber bereits zu einem Zeitpunkte erkennbar wären, wo sich dieselben klinisch überhaupt noch nicht verraten. Für eine derartige Verwertbarkeit der Röntgenuntersuchung haben sich in der letzten Zeit unter anderen Arnsperger, Pförringer nnd Bunz, Jaksch[5]), Hennecart und Balsamoff[6]), sowie Green[7]) ausgesprochen.

Unsere diesbezügliche, auf Grund eigener Untersuchungen gewonnene Ansicht wollen wir an späterer Stelle, nach Aufzählung unserer Fälle darlegen. Ich muß jedoch hier noch ein Symptom erwähnen, das ebenfalls durch die Röntgenuntersuchung zu erkennen ist, und welches

[1]) Schubert und Hartung, Münch. med. Woch. 1908, S. 586.
[2]) Schellenberg und Scherer, Beiträge zur Klinik der Tub. III. Bd., S. 123.
[3]) Pförringer und Bunz. Münch. med. Woch. 1907. S. 66.
[4]) Hildebrand, Münch. med. Woch. 1901. S. 49.
[5]) Jaksch, Berl. klin. Woch. 1905. Nr. 15 u. 16.
[6]) Hennecart und Balsamoff, Münch. med. Woch. 1905. S. 15.
[7]) Green, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. X.

einzelne Forscher für das Anfangsstadium der Tuberkulose als charakteristisch halten, und zwar ist dies das sogenannte Williams'sche Symptom. Williams fand nämlich, daß bei einseitiger Spitzentuberkulose schon im Anfangsstadium auf der kranken Seite das Zwerchfell eine kleinere Bewegung vollführt, als auf der gesunden Seite. Einige beschreiben dieses Symptom als ziemlich beständig auftretend, andere wieder haben es nur in einem kleinen Prozentsatze ihrer Fälle beobachtet. Unsererseits fanden wir dieses Symptom nur einigemale in beginnenden Fällen, trotzdem wir bei jeder einzelnen Untersuchung darauf achteten.

* * *

Die andere Untersuchungsmethode, über die wir uns auf Grund eigener Erfahrungen eine Meinung bilden wollten, war — wie ich bereits erwähnte — die durch Calmette empfohlene Ophthalmoreaktion. Es würde uns zu weit führen, auf deren Literatur einzugehen; das Wesen dieser Reaktion zu erwähnen, halte ich ebenfalls für überflüssig, da es kaum einen Arzt geben dürfte, dessen Aufmerksamkeit dieselbe nicht wachgerufen hätte, und so möchte ich nur bemerken, daß wir die Instillationen mit einer aus dem staatlichen bakteriologischen Institute erhaltenen Tuberkulinlösung vollführten, und zwar verwendeten wir beim ersten Male in jedem Falle eine 1 proz. Lösung. In mehreren Fällen hatten wir dann mit derselben in einem und dem anderen Falle auch mit 2 proz. Lösung die Eintropfung wiederholt. Neuerliche Instillation wurde nie früher als nach 10 Tagen vorgenommen, gewöhnlich jedoch in weit größeren Intervallen, wobei jedesmal das andere Auge dazu benützt wurde.

* * *

Ich komme nun auf die Detaillierung unserer Untersuchungen und auf die Folgerungen, die aus denselben gezogen werden können. — Insgesamt wurden an 145 Patienten Untersuchungen vorgenommen, und zwar Durchleuchtungen bei 123 Personen 146 mal. Calmette'sche Reaktion bei 130 Individuen in 157 Fällen. Die Untersuchungen wurden nämlich an ambulantem Krankenmaterial ausgeführt, wobei es sich mehrfach ereignete, daß die Patienten zur bestimmten Zeit nicht erschienen, wodurch teils die Durchleuchtung unterblieb, teils das Resultat der Instillationen nicht zu kontrollieren war. Aus demselben Grunde konnte auch in mehreren Fällen die Untersuchung des Sputums nicht geschehen.

Über die Röntgendurchleuchtung, sowie über die Ophthalmoreaktion haben wir Aufzeichnungen bei insgesamt 109 Individuen. Von diesen wurden 18 Patienten behufs diagnostischer Tuberkulinimpfung auf die Spitalsabteilung der Poliklinik aufgenommen, Impfung wurde jedoch bloß bei 13 ausgeführt, da bei den anderen 5 Temperaturerhöhungen gefunden wurden. In 12 Fällen wurden auch Photographien angefertigt.

Die untersuchten Fälle verteilen sich fast gleichmäßig auf beide Geschlechter. Bezüglich des Alters variierten unsere Patienten zwischen 14—52 Jahren, mit der größten Zahl war jedoch das Alter zwischen 18—35 vertreten.

Das Krankenmaterial wurde uns von dem Vorstande der Abteilung für Brustorgane, Herrn Professor Terray, mit der größten Zuvorkommenheit zur Verfügung gestellt; die Röntgenuntersuchungen wurden in dem zur dermatologischen Abteilung des Herrn Professor Török gehörigen Röntgenlaboratorium ausgeführt, während die Sputumuntersuchungen Herr Dozent Bernhard Vas ausführen ließ, wofür ich den genannten Herren meinen besten Dank ausspreche.

Besonderen Dank schulde ich noch Herrn Professor Terray dafür, daß er die Freundlichkeit hatte, die der Untersuchung unterzogenen Patienten mehrfach bezüglich des physikalischen Befundes zu überprüfen, an den zur Impfung bestimmten Patienten dieselbe ausführen zu lassen, und die Reaktion zu kontrollieren. Schließlich möchte ich noch an dieser Stelle Herrn Dr. Michael Karácsonyi meinen besten Dank sagen, der

die Freundlichkeit hatte, in jedem einzelnen Falle des nicht geringen Materials unermüdlich die Durchleuchtungen zu leiten, den Befund zu konstatieren und die photographischen Aufnahmen auszuführen.

Die Untersuchungen geschahen in folgender Weise: Die Anamnese und der Befund der Brustorgange wurden durch mich aufgenommen, während den Röntgenbefund, wie erwähnt, Dr. Karácsonyi feststellte, ohne daß er von dem Zustande der Patienten Kenntnis hatte. Die Instillation nahm ich entweder bei Gelegenheit der Durchleuchtung vor, oder ein paar Stunden vorher, so daß wir zur Zeit der Durchleuchtung über den Eintritt oder das Ausbleiben der Reaktion noch nicht orientiert sein konnten. In Fällen, welche eine geringe Veränderung zeigten, wurde, insoweit das neuerliche Erscheinen des Patienten es ermöglichte, die Durchleuchtung ein- — eventuell auch mehreremale wiederholt, um dadurch die Richtigkeit des beim ersten Mal gewonnenen Befundes zu kontrollieren. Auch die Calmette'sche Reaktion wurde in mehreren Fällen, wie schon erwähnt, wiederholt und zwar mit 1-, manchmal auch mit 2proz. Lösung. Wenn die erste Instillation ein negatives Resultat ergeben hatte, bekamen wir bloß in 2—3 Fällen nach der zweiten Instillation ein positives Resultat. Bezüglich der Heftigkeit der Reaktion möchte ich bloß erwähnen, daß wir in einigen Fällen purulente Conjunctivitis mit geringer Sekretion sahen, schwerere vehementere, den Patienten in größerem Maße belästigende Erscheinungen wurden in keinem Falle wahrgenommen.

Behuts besserer Uebersichtlichkeit unterlasse ich die Mitteilung der Krankengeschichten und stelle sie in Tabellen zusammen, wobei ich die wichtigsten Daten hervorhebe und zwar als aus der Anamnese verwertbare Umstände, eventuelle familiäre Belastung und Haemoptoe. Bezüglich der letzteren habe ich an mehreren Stellen Fragezeichen gesetzt, nachdem ich auf Grund der Aussage der Patienten es für zweifelhaft halten mußte, ob dieselbe aus der Lunge herrühre.

In der folgenden Rubrik sind die auf den physikalischen Befund der Lunge Bezug habenden Bemerkungen eingetragen und zwar bloß vom Gesichtspunkte der Tuberkulose.

Auf Grund dieser Rubrik und mit Berücksichtigung der Anamnese teilte ich meine Patienten in 6 Gruppen ein. Auf den beiden ersten Tabellen figurieren nämlich jene Individuen, bei denen es nicht möglich war, durch Perkussion und Auskultation auf Tuberkulose deutende oder einer solchen verdächtige Symptome zu finden und zwar habe ich in die erste Tabelle alle jene Fälle eingereiht, in welchen nicht einmal die Anamnese verdächtige Momente, namentlich familiäre Belastung und Haemoptoe aufwies. In die zweite Tabelle kamen diejenigen, bei denen diese verdächtigen Momente vorhanden waren, wie auch diejenigen, bei welchen nebst den vorhergesagten oder auch ohne dieselben skrophulöse Narben und Drüsen zu finden waren. In der dritten Tabelle befinden sich jene Fälle, in welchen die Perkussion nichts nachwies und auch keine Rasselgeräusche hörbar waren, dagegen der Typus des Atmens insofern von dem normalen verschieden war, als derselbe entweder abgeschwächt oder rauher, das Ausatmen dagegen hörbar gedehnt war. Es sind dies diejenigen Fälle, denen wir so oft begegnen, und in denen sogar für den Geübtesten das Zurechtfinden und die richtige Bewertung des Befundes so schwer ist.

Zur Grundlage meiner Einteilung habe ich, wie schon erwähnt, hauptsächlich die Perkussions- und Auskultationsverhältnisse genommen und zwar aus dem Grunde, weil der Hauptzweck meiner Untersuchungen eigentlich der war, zu vergleichen, wie weit sich die durch die Röntgenuntersuchungen gewonnenen Resultate decken. So konnte es geschehen, daß schon in der zweiten Tabelle zwei solche Fälle vorkommen (Nr. 25 und 32), bei denen im Sputum Tuberkelbazillen gefunden wurden, die dritte Tabelle enthält schon acht solche Fälle (Nr. 7, 12—17 und 20) nachdem sie auf Grund der physikalischen Untersuchung in diese Tabelle

einzureihen waren. In den Tabellen V, VI und VII (Tabelle IV bezieht sich auf andere Untersuchungen) befinden sich die auch auf Grund der physikalischen Untersuchung mit mehr oder weniger Gewißheit diagnostizierbaren Fälle von Tuberkulose und zwar auf Grund der drei Stadien[1]) der Turban-Gerhard'schen Neueinteilung. Die Perkussions- und Auskultationssymptome sind mit Bezug auf die rechte und linke Seite separat in der Tabelle mit der Bezeichnung R. u. L. angegeben.

In der folgenden Rubrik der Tabellen sind die bei der Röntgendurchleuchtung gefundenen Veränderungen in Kürze angegeben, ebenfalls gesondert mit Bezug auf die rechte und linke Seite und auf Grund folgender Einteilung: In das erste Stadium nahm ich jene Fälle, in welchen der bei der Röntgendurchleuchtung gefundene Schatten sich auf ein kleines Gebiet beschränkte, z. B. in den Spitzen nicht unter die Clavicula herabging. In das zweite Stadium reihte ich jene Veränderungen ein, bei welchen der Schatten höchstens die Hälfte des Röntgenbildes der Lunge einnahm und in die dritte diejenigen, in welchen die Beschattung in noch größerer Ausdehnung sichtbar war. Auf die Intensität des Schattens und auf das Zusammenhängende desselben legte ich bei der Einteilung kein Gewicht. Die auf dem Röntgenbilde der Lunge gefundenen Veränderungen nach dem Lappen einzuteilen, ist nicht gut möglich, nachdem die Ränder der Lappen vorne und rückwärts nicht in der gleichen Ebene liegen und wir so z. B. im Falle einer Infiltration des oberen Lappens bei ventrodorsaler Durchleuchtung auch eine dem oberen Teile des unteren Lappens entsprechende Beschattung auf dem Schirme bekommen. In meinen Aufzeichnungen findet sich daher ein gewisser Unterschied bei der Stadieneinteilung zwischen dem physikalischen und Röntgenbefund; dieser bezieht sich aber kaum auf das erste Stadium, sondern hauptsächlich auf das zweite, insofern manche laut physikalischer Untersuchung in diese Gruppe gehörige Fälle auf Grund des Röntgenbefundes in die dritte fallen.

Insofern die bei der Durchleuchtung gefundene Beschattung sehr gering war, so wurde sie mit einem Fragezeichen bemerkt. Ebenso figuriert mit einem Fragezeichen der physikalische Befund in einem jeden Falle der III. Tabelle, weil, wie ich schon erwähnt, derselbe sehr gering, sozusagen unsicher war.

Bezüglich der folgenden Rubriken meiner Tabellen ist noch zu bemerken, daß in der auf die Röntgenuntersuchung folgenden Rubrik die auf die Calmette'sche Reaktion Bezug habenden Aufzeichnungen folgen, und zwar wurde in jedem einzelnen Falle das Resultat der ersten Instillation angegeben, weil, obwohl ich es nicht für ausgeschlossen halten kann, daß ein oder der andere Patient die eingetropfte Flüssigkeit wieder auspreßte, ich doch die Resultate der ersten Instillation verläßlicher halte als die der folgenden. Hierauf folgen die auf die bakteriologische Untersuchung des Sputums bezüglichen Angaben und nach diesen die auf die diagnostische Tuberkulinimpfung bezüglichen. Schließlich wurden in die

---

[1]) I. Leichte*) auf kleine Bezirke des Lappens beschränkte Erkrankung, die z. B. an den Lungenspitzen bei Doppelseitigkeit des Falles nicht über die Schulterblattgräte und das Schlüsselbein, bei Einseitigkeit vorn nicht über die zweite Rippe hinausreichen darf.

II. Leichte, weiter als I. aber höchstens auf das Volumen eines Lappens, oder schwere**), höchstens auf das Volumen eines halben Lappens ausgedehnte Erkrankung.

III. Alle über II. hinausgehenden Erkrankungen und alle mit erheblicher Höhlenbildung.

*) Unter leichter Erkrankung sind zu verstehen disseminierte Herde, die sich durch leichte Dämpfung, unreines, rauhes, abgeschwächt vesikuläres, vesikulo-bronchiales, bis broncho-vesikuläres Atmen und feinblasiges, bis mittelblasiges Rasseln kundgeben.

**) Unter schwerer Erkrankung sind Infiltrate zu verstehen, welche an starker Dämpfung, stark abgeschwächtem („unbestimmtem") broncho-vesikulärem bis bronchialem Atmen mit und ohne Rasseln zu erkennen sind. (S. Münch. med. Woch. 1908, S. 308.)

Rubrik „Bemerkungen“ andere erwähnenswerte Umstände besonders mit Bezug auf die Durchleuchtung eingetragen.

Betrachten wir nun die Fälle.

Tabelle I.

Nicht tuberkuloseverdächtige Fälle.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbe. in der Familie?	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz.	Diagnost. T. Impfung	Bemerkungen. Diagnose.
1	G. M.	Jurist	20	—	—	—	—	—	—		Catarrhus bronchialis. Bei Durchleuchtung keine Schatten.
2	B. L.	Journalist	44	—	—	—	—	—			Aneurysma arcus aortae. " " " "
3	Ph. L.	Juweliers-Gatt.	26	—	—	—	—	—	—		Tracheobronchitis. " " " "
4	Sz. M.	Privatiere	24	—	—	—	—	—	—		Anaemia. " " " "
5	M. P.	Student	21	—	—	—	—	—	—		Tracheitis. " " " "
6	P. M.	Stubenmädch.	26	—	—	—	—	—			Tracheobronchitis. " " " "
7	H. G.	Schlosser	29	—	—	—	—	—			Tracheitis. " " " "
8	F. M.	Maschinenarb.	28	—	—	—	—	—			Tracheitis. " " " "
9	H. J.	Beamtin	17	—	—	—	—	—			Tracheitis. " " " "
10	T. J.	Friseur	14	—	—	—	—	—	—		Tracheitis. " " " "
11	J. M.	Näherin	24	—	—	—	—	—	—		Tracheitis. " " " "
12	R. P.	Schneider	31	—	—	—	—	—	—		Tracheitis. " " " "
13	B. K.	Stubenmädch.	16	—	—	—	—	—			Hypertrophia cordis. " " " "
14	K. J.	Diener	24	—	—	—	—				Tracheitis. " " " "
15	B. S.	Jurist	19	—	—	—	—				Catarrhus bronchialis. " " " "
16	G. J.	Agent	48	—	—	—	—				Tumor mediastini. " " " "
17	H. M.	Taglöhner	33	—	—	—	—				Asthma bronchiale. " " " "
18	S. J.	Mediziner	20	—	—	—	—				Sine morbo. " " " "
19	P. H.	Advocat. Cand.	29	—	—	—	—				Sine morbo. " " " "
20	K. G.	Arbeiter	30	—	—	—		—			Bronchitis diffusa.
21	St. S.	Näherin	24	—	—	—		—			Neurasthenia.
22	H. L.	Schmied	23	—	—	—	R. I.	+			Tracheitis. Einige Wochen nach Untersuchung hochgradige Haemoptoe. Rechte Lungenspitze dunkler.
23	B. E.	Köchin	23	—	—	—	R I.?, L.I ?	—			Tracheitis. Beide Spitzen etwas dunkler.
24	Sz. J.	Näherin	16	—	—	—	—	+	—	Febril	Catarrhus bronchialis. Keine Schatten.
25	T. E.	Stubenmädch.	25	—	—	—	—	+			Tracheitis. " "

Gruppe I. (Siehe Tabelle I.)

Bei den in dieser Tabelle angeführten Fällen konnten wir, wie schon erwähnt, weder auf Grund der Anamnese noch auch des klinischen Befundes, einen Verdacht auf Tuberkulose annehmen. Ein Teil dieser Patienten hatten mit Husten verbundene Leiden und wenn wir trotzdem aus den bei diesen gewonnenen Befunden auf das Röntgenbild der tuberkelfreien, respektive gesunden Lunge folgern, so hat dies seinen Grund einerseits darin, daß sich verhältnismäßig wenig Patienten auf der Abteilung melden, die nicht über Husten klagen, andererseits, weil wir absichtlich Patienten mit diffusem Katarrh ausgesucht hatten, um dadurch auch das Röntgenbild dieser Fälle kennen zu lernen.

Bei diesen 25 Individuen haben wir 23 mal Röntgendurchleuchtung ausgeführt, wobei wir 21 mal keine Veränderung fanden, in zwei Fällen dagegen auf dem Schirme einen Schatten sahen und zwar in dem einen Falle (Nr. 22) in der einen, im anderen Falle (Nr. 23) in beiden Spitzen, doch war in diesem letzteren die Beschattung eine ganz geringfügige.

Die Calmette'sche Reaktion wurde bei dieser Gruppe in 19 Fällen angewendet und zwar erhielten wir 16 mal negatives und 3 mal positives Resultat.

Röntgenuntersuchung zugleich mit Instillation wurde bei 17 Individuen ausgeführt und zwar mit folgender Verteilung:

R—C—	R+C+	R+C—	R—C+	zusammen
13	1	1	2	17

Das heißt in 13 Fällen ergaben beide Untersuchungen negatives Resultat. In einem Falle zeigte die Durchleuchtung einen Schatten, während die Calmette'sche Reaktion positiv war. In einem anderen Falle fanden wir geringe Beschattung der Spitzen, Ophthalmoreaktion trat jedoch nicht auf. Schließlich erhielten wir in 2 Fällen bei vollständig reiner Lunge Calmette'sche Reaktion.

Das Gesagte läßt darauf schließen, was wir übrigens auf Grund der Literatur als bewiesen annehmen können, daß die gesunde Lunge bei Röntgendurchleuchtung gewöhnlich ein vollkommen helles Bild gibt, sowie, daß diffuse Katarrhe ohne Erkrankung des Lungengewebes das Röntgenbild nicht verdunkeln.

Bezüglich der Calmette'schen Reaktion zeigen unsere Untersuchungen, was auch die meisten Forscher annehmen, daß in nicht Tuberkulose-verdächtigen Fällen die Calmette'sche Reaktion meistens nicht eintritt.

Ich muß jedoch hier auf die vier letzten Fälle meiner Tabelle näher eingehen. In dem Falle Nr. 22. in welchem sowohl die Röntgenuntersuchung, als auch die Calmette'sche Reaktion Tuberkuloseverdacht erweckten, hatten wir keine Gelegenheit zu weiteren Beobachtungen und Untersuchungen, doch konnten wir erfahren, daß dieser Patient in der Provinz in ärztlicher Behandlung steht. Sein Arzt hatte die Freundlichkeit, auf unsere Anfrage über sein Schicksal zu berichten und wir erfuhren, daß einige Wochen nach unserer Untersuchung sehr heftige Haemoptoe auftrat und der behandelnde Arzt einen linksseitigen Lungenspitzenkatarrh konstatieren zu können glaubte. (Die Röntgenuntersuchung hatte in der rechten Lungenspitze Schatten gezeigt.)

Auch in dem Falle Nr. 23, in welchem die Röntgenuntersuchung nur sehr geringen Schatten nachwies und auch die Ophthalmoreaktion negativ blieb, hatten wir keine Gelegenheit zu weiteren Untersuchungen.

Von den beiden letzten Fällen der Tabelle, in welchen die Durchleuchtung nichts Abnormales zeigte, die Calmette'sche Reaktion jedoch positiv war, wollte der eine Patient sich der diagnostischen Tuberkulinimpfung unterziehen, und wurde auch in das Spital aufgenommen, doch konnte dieselbe nicht ausgeführt werden, da die der Impfung vorausgehenden 2 stündlichen Messungen Temperaturerhöhungen ergaben.

Gruppe II. (S. Tabelle II.)

In der II. Tabelle figurieren 44 Fälle. Bei physikalischer Untersuchung fanden wir in denselben über der Lunge keine Veränderung, doch waren diese teils wegen hereditärer Belastung, teils wegen Haemoptoe und einige wegen Skrophulose auf Tuberkulose verdächtig. Des öfteren waren auch mehrere dieser verdächtigen Umstände gleichzeitig vorhanden. In der Ambulanz erschienen sie wegen Husten.

Von den 44 Fällen dieser Gruppe wurde bei 38 die Durchleuchtung angewendet, wobei Veränderungen bei 20 und bei 18 Patienten nichts gefunden wurde. Wir fanden somit unter den Fällen dieser Tabelle in einem viel höheren Prozentsatze mit Hife des Röntgenbildes Veränderungen, als in den Fällen der ersten Tabelle. Bei den durchleuchteten 38 Patienten konnten wir in 17 Fällen Haemoptoe verzeichnen, wobei wir dies in 5 Fällen mit einem Fragezeichen anführten. In diesen 17 Fällen war bei 5 (3 ausgesprochene, 2 fragliche Haemoptoe) die Röntgenuntersuchung negativ. Bei den übrigen 12 (9 stärkere und 3 geringere Haemoptoe) fanden wir Schatten in der Lunge; das heißt, daß wir bei mehr als $^2/_3$ jener Patienten, welche eine Haemoptoe überstanden hatten, jedoch bei der physikalischen Untersuchung keine Veränderung zeigten, bei Röntgenuntersuchung einen Schatten fanden. Umgekehrt wieder fallen auf die 20 Fälle, welche röntgenoskopisch eine Veränderung zeigten, 12 solche, die früher eine Haemoptoe überstanden hatten. Von den übrigen 8 Fällen war 6 mal bloß Heredität vorhanden und 2 mal konnte bloß Skrophulose ohne Blutungen und ohne Heredität nachgewiesen werden.

Diese Angaben werden durch folgende Zahlenreihen übersichtlicher dargestellt.

	Haemoptoe		Hereditär ohne Haemoptoe	Skrophulös	Zusammen
	Hereditäre	Nicht hereditäre			
Bei R.-Untersuchung negativ	2	3	12	1	18
Bei R.-Untersuchung positiv	6	6	6	2	20
Zusammen	8	9	18	3	38

Betrachten wir nun die Resultate der Ophthalmoreaktion.

Unter den in dieser Tabelle angeführten 44 Fällen habe ich 41 mal die Calmette'sche Reaktion angewendet; 23 mal trat die Reaktion ein, 18 mal nicht. Wenn wir diese Angaben nach Art der vorigen Tabelle zusammenstellen, erhalten wir folgende Resultate:

	Haemoptoe		Hereditär ohne Haemoptoe	Skrophulös	Zusammen
	Hereditäre	Nicht hereditäre			
Calmette'sche Reaktion negativ	4	5	14	0	23
Calmette'sche Reaktion positiv	6	5	5	2	18
Zusammen	10	10	19	2	41

Das heißt von 20 an Haemoptoe leidenden Patienten (15 schwereren, 5 leichteren Grades) war 11 mal (bei 10 stärkere und bei einem geringere Haemoptoe) die Calmette'sche Reaktion positiv; 9 mal dagegen (bei 5 schweren — 4 leichteren Haemoptoe) trat sie nicht auf. Von den 18 Individuen, welche auf die Instillation reagierten, hatten also 11 Haemoptoe überstanden, 5 stammten aus belasteter Familie, 2 waren skrophulös.

Vergleichen wir nun die Resultate der Untersuchungen durch Röntgen und Ophthalmoreaktion. Von diesem Gesichtspunkte aus kommen nur 35 Fälle aus der II. Tabelle in Betracht, weil wir nur so viele nach beiden Methoden zugleich untersucht haben.

Bei diesen 35 Patienten war die Röntgenuntersuchung 20 mal positiv,

Tabelle II.

Ohne physikalische Symptome tuberkuloseverdächtig zufolge Hereditas, Haemoptoe und Skrophulose.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbk. in der Familie?	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz.	Diagnost. T. Impfung	Bemerkungen hauptsächlich über den Röntgenbefund
1	G. D.	Advokat Cand.	22	Vater	—	—	—	—	—		Bei Durchleuchtung keine Schatten.
2	K. A.	Friseurs-Gattin	24	Vater, Mutter, 1 Bruder	+	—	—	—?	—		" " " "
3	H. F.	Buchbinder	19	Eines der Geschwister.	—	—	—	—			" " " "
4	H. V.	Tischler	24	Mutter	—	—	—	—	—	—	" " " "
5	R. J.	Näherin	36	Vater und Gatte	—	—	—	—			" " " "
6	R. J.	Setzers-Frau	19	—	+?	—	—	—	—	—	" " " "
7	B. G.	Student	17	1 Brud. w. i. Sanat. beh.	—	—	—	—			" " " "
8	T. R.	Stubenmädchen	18	Vater	+	—	—	—	—	—	" " " "
9	S. L.	Schusters-Frau	27	Vater	—	—	—	—	—		" " " "
10	P. R.	Tabaksfabr.-Arb.	16	Mutter	—	—	—	—			" " " "
11	W. S.	Student	25	—	+?	—	—	—	—		" " " "
12	St. E.	Apotheker-Eleve	18	Vater und Mutter	—	—	—	—	—		" " " "
13	R. G.	Agenten-Frau	24	Vater	—	—	—	—	—		" " " "
14	V. J.	Privatiere	36	Gatte	—	—	—	—?	—		" " " "
15	G. E.	Privatiere	43	Gatte, 2 Geschwister	—	—	—				" " " "
16	Sch. F.	Privatiere	23	Vater und Mutter	—	—	—				" " " "
17	G. J.	Erzieherin	22	—	—	—	—				Am Halse skrophulöse Narben. Bei Durchleuchtung keine Schatten.
18	J. A.	Arbeiterin	21	Vater und Mutter	—	—		—			
19	Sz. J.	Anstreicher	19	Vater	+	—		—	—		
20	H. J.	Kondukteurs-Frau	28	Vater	—	—		—			
21	W. Z.	Kaufmann	25	—	+	—	R. I, L. I.	+	—		Skrophulöse Narben. Früher mit Spengler-Serum behandelt. In der rechten Spitze 2 dunkle Flecken (verkalkte Herde?). Linke Spitze etwas dunkler. Starke Hilusschatten.
22	St. Z.	Schneider	19	—	+?	—	R. I.	+	—	—	R. in der Hilusgegend kinderhandgroßer Schatten. Spitzen hell.
23	Sz. A.	Verkäuferin	24	Vater	+	—	L. I.	+?	—	+	Links zwischen 3. u. 4. Rippe, vom Sternum bis zur Mammillarlinie starker diffuser Schatten. Linke Spitze etwas trüb.

24	Sch M.	Haushälterin	26	—	—	—	R. I., L. I.	+	—		Am Halse skrophulöse Narben u. Drüsen. Beide Spitzen beschattet. Stärkere Hilusschatten.
25	Sz. K.	Lehrer	36	Gattin	+	—	R. I., L. I.	+	+		Beide Spitzen dunkler. Linke Lunge gleichmäßig schattig; daselbst Rippen zu einander und zur Wirbelsäule genähert. Vor 10 Jahren l. seitiges Exsudatum.
26	K. J.	Erzieherin	27	—	—	—	L. I.	+?			Linke Spitze trüb. In der linken Hilusgegend eine Peribronchialdrüse. Am Halse skrophulöse Narben.
27	L. J.	Ohne Beschäftig.	17	Vater, 1 Schwester	—	—	R. I., L. I.	+	—	Febril.	Bei Durchleuchtung am 3. Dez. 1907 kein Schatten. Am 10. Jan. 1908 beide Spitzen beschattet und über denselben schwächere Atmung.
28	St. M.	Student	17	—	+	—	R.III., L.I.	+	—	+	Linke Spitze beschattet. In der rechten Spitze ein kronengroßer dunkler Fleck. Die ganze rechte Lunge gefleckt schattig.
29	H. D.	Kaufmann	27	Mutter, 1 Bruder	—	—	Drüsen	+	—		Lungen hell, nur auf der linken Seite 1, auf der rechten Seite 2 linsen- u. erbsengroße dunkle Flecke. Einer auch von rückwärts sichtbar.
30	F. J.	Näherin	24	Mutter	—	—	R. I.? L. I.?	+			Beide Spitzen sehr wenig beschattet.
31	S. R.	Schuster	22	Vater	—	—	R. I.?	+			Rechte Spitze ein wenig beschattet.
32	V. E.	Stubenmädchen	21	Mutter	+	—	L. I.	+	+		Auf der linken Seite zwischen 2. u. 4. Rippe, Sternum u. Mammillarlinie Schatten, auch von rückwärts sichtbar. Spitzen rein.
33	F. G.	Schuster	18	Eines der Geschwister	+	—	R. II.	+	—	+	In der rechten Spitze Schatten bis unter die Clavicula; von rückwärts dasselbe.
34	Sz. S.	Kaufmann	27	Vater, 2 Geschwister	+	—	R. II.	+	—		Rechts Schatten bis unter die Clavicula, auch von rückwärts sichtbar.
35	E. E.	Haushälterin	21	Großvater, Onkel	—	—		+		Febril.	
36	H J.	Postdiener	26	Vater	+	—		+			
37	B. K.	Schneider	33	—	+	—		+			
38	A. L.	Schmieds-Gattin	24	—	+?	—	R. I., L I.	—	—		Beide Spitzen beschattet.
39	R. L.	Köchin	24	Gatte	—	—	R. I.? L. I.?	—	—	—	Von vorne die linke, von rückwärts die rechte Spitze in sehr geringem Maße beschattet.
40	N. G.	Kellner	35	—	+	—	L. II.	—			Linke Spitze dunkel. Linke Seite im allgemeinen etwas verschwommen.
41	S. J.	Erzieherin	23	Vater	—	—	R. I.	—	—		Rechte Spitze trüb.
42	S. S.	Kaffeebrenner	30	Mutter	+?	—	L. I.	—	—	—	Linke Spitze beschattet.
43	H. A.	Musikmeister	46	—	+	—	R. I., L. I.	—	—		Beide Spitzen dunkel.
44	F. J.	Diener	21	—	+	—	—	+	—		Auch bei abermalig. Durchleucht. keine Schatten.

15mal negativ. Die Calmette'sche Reaktion 15mal positiv, 20mal negativ und zwar in folgender Verteilung:

R— C—	R+ C+	R+ C—	R— C+	Zusammen
14	14	6	1	35

Das heißt in 14 Fällen ergaben beide Methoden negative Resultate nnd ebenso in 14 Fällen beide positive. Das Resultat der beiden Untersuchungsmethoden stimmte also insgesamt in 28 Fällen überein, in den übrigen 7 Fällen erhielten wir divergierende Resultate und zwar 6mal Schatten bei der Durchleuchtung, obwohl die Ophthalmoreaktion ausblieb, und in einem Falle fanden wir bei positiver Calmette'scher Reaktion durch die Röntgenuntersuchung keine Veränderungen in der Lunge.

Soviel an dieser Stelle über die Fälle der II. Tabelle, auf die ich jedoch noch bei der Besprechung der weiteren Untersuchungen (Sputumuntersuchung, Temperaturmessung, diagnostische Tuberkulinimpfung) zurückkomme. Und zwar werde ich dieselben zusammen mit den in diesen Richtungen weiter untersuchten Fällen der III. Tabelle erwähnen.

Ich muß nur noch hier mit einigen Worten auf die Röntgenbefunde dieser Tabelle zurückkommen. An früherer Stelle hatte ich erwähnt, daß diejenigen Fälle, in welchen die Röntgenuntersuchung nur Schatten von kleinerer Ausdehnung zeigte, z. B. in den Spitzen bloß bis zum Schlüsselbein, in das erste Stadium des Röntgenbefundes eingereiht wurden. Es könnte jedoch auffallen, daß in diesen Fällen, in welchen die physikalische Untersuchung keine Veränderung zeigte, doch in der entsprechenden Rubrik solche Veränderungen verzeichnet sind, welche in das zweite (Fall 33, 34, 40) und sogar in einem Falle (Nr. 28) in das dritte Stadium gehören. In diesen Fällen erstreckte sich, wie unter der Rubrik „Anmerkungen" gesagt wurde, der durch Röntgen nachgewiesene Schatten bis unter das Schlüsselbein, und in einem Falle war die eine Lungenhälfte in ihrer ganzen Ausdehnung mit dunklen Flecken gesprenkelt, trotzdem der physikalische Befund negativ war.

Von den Röntgenbefunden möchte ich noch die folgenden erwähnen: in 2 Fällen vermeinten wir verkalkte Herde in den Lungenspitzen diagnostizieren zu können, und in 2 Fällen nahmen wir in Erklärung des Röntgenbildes infiltrierte, peribronchiale Drüsen an. — Des öfteren fanden wir sehr kräftige Chylusschatten. In einem Falle mit vorhergegangenem Exsudatum pleuriticum fanden wir den ganzen entsprechenden Teil gleichmäßig verdunkelt. In 3 Fällen hatte der Schatten in der Chylusgegend eine größere Ausdehnung, wobei 2mal die Spitzen rein schienen.

Gruppe III (s. Tabelle III).

Auch in diesen Fällen zeigte die Perkussion keine Veränderung und auch die Auskultation nur so weit, als höchstens Verdacht auf Tuberkulose erweckt wurde.

Unter den hier angeführten 24 Fällen war in 15 Fällen bloß in der rechten Spitze, in 2 Fällen nur in der linken, und 4mal in beiden das Atmen verdächtig. Von den restlichen 3 Fällen erweckte bloß bei einem der Umstand Verdacht auf Tuberkulose, daß der Patient so stark hustete, daß er sich infolge dessen öfters erbrach. Die beiden anderen Fälle haben wir nur aus dem Grunde hierhergenommen, weil die Betreffenden angaben, wegen Lungenspitzenkatarrh längere Zeit im Sanatorium für Lungenkrankheiten behandelt worden zu sein.

Bei diesen 24 Patienten haben wir 23mal die Röntgendurchleuchtung angewendet, wobei wir 13mal nichts, und 10mal Schatten gefunden haben. Wenn wir nun die Röntgenbefunde mit der physikalischen Untersuchung vergleichen, so finden wir, daß unter jenen 14 durchleuchteten Fällen, in welchen wir in der rechten Spitze eine Veränderung annehmen zu können vermeinten, die Röntgenuntersuchung bloß in 5 Fällen einen Schatten zeigte, doch auch in diesen Fällen deckten sich die beiden Untersuchungsbefunde nicht, insoferne in einem derselben nicht die rechte,

Tabelle III.

Tuberkuloseverdächtig auf Grund physikalischer Untersuchung.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbk. in der Familie?	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz.	Diagnost. T. Impfung	Bemerkungen hauptsächlich über den Röntgenbefund
1	M. J.	Kellner	29	Eines der Geschwister	—	R. I. ?	—	—	—		Bei Durchleuchtung keine Schatten.
2	J. L.	Privatiere	36	Pflegte Tbk.-Kranken	+	R. I. ?	—	—	—	—	„ „ „ „
3	B. H.	Diurnisten-Frau	35	2 Geschwister	+	R. I. ?	—	—	—		„ „ „ „
4	M. J.	Theater-Eleve	26	Vater	—	R. I ?	—	—	—		„ „ „ „
5	T. O.	Erzieherin	52	3 Onkel	—	R. I. ?	—	—	—		„ „ „ „
6	H. J.	Kürschner	21	—	+?	R. I. ?	—	—	—		„ „ „ „
7	H. B.	Tischlers-Gattin	28	Mutter, 1 Schwester	+	R. I. ?	—	—	+	+	Bei Durchleuchtung Lungen rein, bloß Hiluszeichnung sehr ausgeprägt.
8	Cs. B	Fleischer	22	—	—	R. I. ?	—				Bei Durchleuchtung keine Schatten.
9	Gy. K.	Näherin	28	Vater	—	R. I. ?	—				„ „ „ „
10	K. J.	Tagelöhner	29	—	+	R. I. ?		—?			
11	St. J.	Erzieherin	20	3 Geschwister der Mutter	—	R. I. ?	R. II.	+	—	Febril.	Rechte Spitze, so wie rechts unten rückwärts beschattet.
12	Cs. J.	Techniker	22	—	+	R. I. ?	L. I. ?	+	+	+	Der untere Lappen der linken Lunge ein wenig beschattet, ebendaselbst das Bild der Rippen verschwommener.
13	V. Gy.	Stud. veter.	18	—	+?	R. I. ?	R.III., L.III.	+	+		Rechte Spitze bis zur 2. Rippe dunkler. Die ganze Lunge fleckig.
14	Z. J.	Schusters-Frau	25	—	—	—	R. III., L.III.	+	+		Beide Lungen mit dunkleren Flecken.
15	R. B.	Agenten-Gattin	20	—	—	R.I. ?, L.I. ?	L. II.	+	+		Auf der linken Seite von der Clavicula bis zur 4. Rippe, seitlich bis zur Mammillarlinie diffuser Schatten; auch von rückwärts sichtbar.
16	J. E.	Stubenmädchen	19	—	—	R. I. ?	R. I., L. II.	+	+		Am 22. Januar 1908 beide Spitzen etwas dunkler. Am 20. Febr. starke Progredienz auf der linken Seite zu konstatieren.
17	Sz. E.	Schneiderin	35	Mutter?	+	L. I. ?	R. II., L. II.	+	+		Spitzen etwas trüb. In beiden Lungen mehrfach fleckige Schatten. Auf der linken Seite in der Hilusgegend ein bohnengroßer sehr dunkler Fleck.
18	W. S.	Schuster	28	—	—	—	R. I., L. I.	—			Stand früher im Sanatorium für Lungenkranke in Behandlung. Mit Serum nicht behandelt. Beide Spitzen trüb.
19	S. A.	Schneider	32	Eines d. Geschwister, Mutter?	+	R. I. ?, L. I. ?	R. III., L.III.	—	—	+	Beide Spitzen bis zur 2. Rippe dunkler; übriger Teil der Lungen stark fleckig.
20	Sz. J.	Kellner	32	Vater	+	R. I. ?, L. I. ?	R. I., L. III.	—	+		Beide Spitzen trüb. Linke Lunge im ganzen etwas trüb.
21	R. J.	Goldarbeiter	23	Eines der Geschwister	—	L. I. ?	L. I.	—	—	Febril.	Starke Hilusschatten. Linke Spitze dunkler.
22	B. K.	Setzer	25	—	—	—	R. I., L. I.	—			Stand früher im Sanatorium für Lungenkranke in Behandlung. Mit Serum nicht geimpft. Beide Spitzen etwas beschattet.
23	B. J.	Schauspielerin	22	—	+	R. I. ?	R. I, L. II.				Rechte Spitze bis zur Clavicula, linke noch etwas weiter beschattet.
24	K. S.	Diurnisten-Gattin	32	Eines der Geschwister	+	R. I. ?, L. I. ?	—	+	—	Febril.	Bei erster Durchleuchtung bloß sehr starke Hilusschatten, nach 2 Wochen bei neuerlicher Durchleuchtung rechte Spitze rückwärts schattig.

sondern die linke Spitze ein wenig beschattet war (Fall 12), in 3 Fällen wir auf beiden Seiten Schatten fanden (13, 16, 23) und bloß in einem Falle auch die Röntgenuntersuchung nur in der rechten Spitze Beschattung nachwies (Fall 11). Von jenen 3 Fällen, in welchen in der linken Spitze das Atmen Verdacht erregte, zeigte das Röntgenbild in einem Falle (21) bloß auf der linken, im anderen Falle (17) auf beiden Seiten dunkle Stellen. Schließlich erhielten wir bei jenen 4 Fällen in denen wir auf Grund der Auskultation auf beide Spitzen Verdacht schöpften, im Röntgenbilde bei zweien (19, 20) auf beiden Seiten, beim dritten (15) nur auf einer und beim 4. (24) überhaupt keine Veränderung. In einem Teile der Fälle fanden wir also auf den auf Grund der Auskultation in Verdacht genommenen Spitzen keine Veränderung, in einem anderen Teile bestand eine solche, wieder in einem anderen Teile sahen wir auch oder ebengerade dort einen Schatten, wo wir einen solchen auf Grund der physikalischen Untersuchung nicht erwarteten. In vielen Fällen erstreckte sich die Beschattung bis unter die Spitzen, in ein und dem andern Falle waren große dunkle Flecke über die ganze Lunge zerstreut sichtbar.

Interessant und bezüglich der Beurteilung des Wertes der Röntgenuntersuchungen erwähnenswert ist der Umstand, daß in jenen 5 Fällen der II. und III. Tabelle, (II. 28, III. 13, 14, 19, 20), in welchen der Röntgenbefund als solcher des III. Stadiums angeführt ist, die Lunge im allgemeinen stark fleckig, marmoriert war, während in den in das III. Röntgenstadium gehörenden Fällen der folgenden Tabellen der Schatten gewöhnlich viel zusammenhängender und gleichmäßiger sich zeigte. Es ist daraus zu ersehen, welche ausgebreitete disseminierte Veränderungen in der Lunge vorhanden sein können, ohne der physikalischen Untersuchung zugänglich zu sein.

Bei jenen 2 Patienten, die in Sanatoriumbehandlung standen, sowie bei jenem, der sich infolge des Hustens erbrach, wies die Röntgenuntersuchung Schatten nach.

Vom Gesichtspunkte der Haemoptoe und der Belastung verteilen sich diese Fälle wie folgt:

	Haemoptoe		erbl. belastet ohne Haemoptoe	ohne Belastung ohne Haemoptoe	zusammen
	erbl. belastet	nicht erbl. belastet			
Negativer Röntgenbefund	4	1	4	1	10
Positiver "	3	3	2	5	13
Zusammen	7	4	6	6	23

D. h. bei 11 Individuen, die Haemoptoe überstanden hatten, zeigte die Durchleuchtung in 6 Fällen Schatten und 5mal nicht.

Die Calmette'sche Reaktion wurde in den Fällen der III. Tabelle 21mal ausgeführt und zwar 13mal mit negativem, 8mal mit positivem Erfclg. Unter den 11 Patienten, die Haemoptoe hatten, reagierten bloß 4, 7 gaben keine Reaktion, wie dies aus folgenden Zahlen ersichtlich ist:

	Haemoptoe		erbl. belastet ohne Haemoptoe	ohne Belastung ohne Haemoptoe	zusammen
	erbl. belastet	nicht erbl. belastet			
Calmette'sche Reaktion negativ	5	2	4	2	13
Calmette'sche Reaktion positiv	2	2	1	3	8
Zusammen	7	4	5	5	21

Vergleichen wir nun durch die Röntgenuntersuchung und durch die Calmette'sche Reaktion gewonnenen Resultate. Beide Untersuchungen wurden in 20 Fällen an denselben Personen ausgeführt, wobei wir erhielten

R— C—	R+ C+	R+ C—	R— C+	Zusammen
7	7	5	1	20

Das heißt bei beiden Methoden erhielten wir in 7 Fällen negatives und in 7 Fällen positives Resultat; die Resultate der beiden Methoden stimmten also bei 14 Patienten überein, bei 6 war es verschieden. Unter den letzteren zeigte Röntgen in 5 Fällen Beschattung, während in einem Falle auf die Instillation reagiert wurde, obwohl die Durchleuchtung eine reine Lunge zeigte.

Es ist erwähnenswert, daß jene 2 Patienten, die in Sanatoriumbehandlung gestanden hatten, zu jenen gehörten, bei denen trotz Veränderung im Röntgenbild die Ophthalmoreaktion negativ war.

* * *

Bleiben wir nun noch ein wenig bei diesen 3 Tabellen und betrachten wir vor allem, in wieviel Prozent der Fälle wir in jeder einzelnen Tabelle mit der einen und anderen Methode positives oder negatives Resultat erhielten.

	R —	R +	Anzahl der Fälle	C —	C +	Anzahl der Fälle
I. Tabelle. Nicht verdächtige Fälle . .	91 % (21)	9 % (2)	23	84 % (16)	16 % (3)	19
II. Tabelle. Verdächt. durch Belastung und Haemoptoe .	47 % (18)	53 % (20)	38	56 % (23)	44 % (18)	41
III. Tabelle. Verdächtig auf Grund des physikalischen Befundes . . .	43 % (10)	57 % (13)	23	62 % (13)	38 % (8)	21

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, waren in 91 % der ersten Tabelle bei Röntgenuntersuchung keine Veränderung vorhanden, in 9 % bestand eine solche. Die Calmette'sche Reaktion war in 84 % negativ, in 16 % positiv.

Die II. und III. Tabelle zeigt im ganzen und großen ein annähernd übereinstimmendes Resultat, insofern wir in beiden in etwas weniger als 50 % keinen Schatten fanden, in etwas mehr als 50 % ein solcher vorhanden war. Bei der Calmette'schen Reaktion umgekehrt in etwas mehr als der Hälfte der Fälle negatives und in etwas weniger als der Hälfte positives Resultat.

Auf Grund der angeführten Untersuchungen tauchen nun folgende Fragen auf.

Haben die bei der Röntgendurchleuchtung in den Spitzen gefundenen Schatten ihren Grund in der Lunge, oder was damit ungefähr gleichbedeutend ist, hat die Röntgendurchleuchtung einen Wert für das frühe Erkennen der Tuberkulose?

Hat die Calmette'sche Reaktion einen Wert für die frühe Diagnose der Lungentuberkulose, und wenn ja, ist sie ein sicheres Zeichen dieser Krankheit?

Sind mit Sicherheit oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auch die negativen Resultate dieser Verfahren zu verwerten, das heißt:

Schließt der Umstand, daß die Lunge bei Röntgenuntersuchung ein vollständig reines Bild gibt, das Vorhandensein von Lungentuberkulose aus?

Schließt das Fehlen der Calmette'schen Reaktion das Vorhandensein von Tuberkulose aus, in solchen beginnenden Fällen, in welchen eine klinische Untersuchung noch keinen sicheren Anhaltspunkt für die Aufstellung der Diagnose gibt? (Wie mehrfach bewiesen ist, und wie dies aus unseren folgenden Tabellen V—VII hervorgeht, schließt sie, nämlich in vorgeschrittenen Fällen, dies nicht aus.)

Schließlich kann noch nach Entscheidung des Vorhergesagten die Frage auftauchen, ob die gleichzeitige Anwendung beider Methoden nebeneinander irgend einen besonderen Wert hat.

Auf alle diese Fragen können wir zweifellos nur auf Grund zahlreicher, genau beobachteter und zur Sezierung gelangter Fälle mit genügender Sicherheit antworten, bei Lebenden wird es jedoch sehr schwer sein, dies auch nur annähernd zu tun. Wir müssen ja berücksichtigen, daß wir nicht einmal mit Zuhilfenahme unserer sämtlichen Untersuchungsmethoden in jedem Falle imstande sind, die Lungentuberkulose nachzuweisen und vielleicht noch viel weniger deren Anwesenheit auszuschließen, der bei der Röntgenuntersuchung gefundene Schatten dagegen, kann auch von anderen Leiden stammen, die Calmette'sche Reaktion wiederum in der Tuberkulose anderer Organe ihren Ursprung haben und alles dies zu beweisen, kann auf noch größere Schwierigkeiten stoßen.

Nachdem jedoch auf Grund von Sezierungen die Entscheidung dieser Fragen nicht so bald zu erwarten ist, so verrichte ich vielleicht keine unnütze Arbeit, wenn ich versuche, aus Resultaten, die auf anderen Wegen gewonnen wurden, wenn auch nur mit dem Werte der Wahrscheinlichkeit, Antwort auf die aufgeworfenen Fragen zu geben.

Aus den bisher angeführten Untersuchungen wäre folgendes zu verwerten: Daß wir nämlich, in einem viel kleineren Prozentsatze, sowohl bei Röntgenuntersuchung eine Veränderung, als bei Instillation eine Reaktion, bei den auf Tuberkulose nicht verdächtigen Individuen gefunden haben, als bei jenen, bei denen aus irgend einem Grunde Verdacht auf Tuberkulose bestand. Ferner der Umstand, daß bei den letzteren zu den positiven Fällen beider Untersuchungsmethoden, diejenigen, welche Haemoptoe überstanden, einen größeren Prozentsatz lieferten, als jene, bei denen dieselbe nicht vorhanden war, was auch aus den folgenden Angaben ersichtlich ist:

	Haemoptoe	Belastet ohne Haemoptoe
R +	18	8
R —	10	16
Zusammen	28	24

	Haemoptoe	Belastet ohne Haemoptoe
C +	15	9
C —	16	18
Zusammen	31	27

Das heißt unter 28 Patienten, die Haemoptoe überstanden hatten, fanden wir bei 18 (64 %) bei der Röntgenuntersuchung eine Veränderung, während wir unter 24 belasteten Personen, die aber keine Haemoptoe überstanden hatten, nur bei 8 (33 %) einen Schatten fanden.

Die Calmette'sche Reaktion war unter 31 an Haemoptoe leidenden Patienten 15 mal (48 %) positiv, unter 27 belasteten, mit Haemoptoe nicht behafteten Individuen bloß in 9 Fällen (33 %) positiv.

Aus dem bisher Gesagten ist zur Beurteilung der aufgeworfenen Fragen noch ein Umstand zu verwerten und zwar der, inwiefern sich die beiden Untersuchungsmethoden decken.

Das heißt, in welchem Prozentsatz der Fälle negativer Röntgenbefund neben negativer Calmette'scher Reaktion, respektive positiver

neben positiver vorhanden war; und umgekehrt in wieviel Prozent das Resultat beider Untersuchungen bei demselben Individuum nicht gleich war.

Die diesbezüglichen vergleichenden Daten aller drei Tabellen werden mit der Zahl der Fälle und der prozentuellen Verteilung durch folgende Zeilen demonstriert.

	R— C—	R+ C+	R+ C—	R— C+	Zahl der Fälle
Tabelle I	76 % (13)	6 % (1)	6 % (1)	12 % (2)	17
Tabelle II	40 % (14)	40 % (14)	17 % (14)	3 % (1)	35
Tabelle III	35 % (7)	35 % (7)	25 % (5)	5 % (1)	20

Wir sehen also, daß unter den Fällen der ersten Tabelle das Resultat der beiden Untersuchungsmethoden in 87 %, in der zweiten Tabelle in 80 % und in der dritten Tabelle in 70 % übereinstimmend war.

Nachdem wir die Tabellen so im Einzelnen durchgesehen haben, können wir die Fälle der II. und III. Tabelle ohne weiteres addieren, da ja in beiden auf Tuberkulose verdächtige Individuen enthalten sind. Wir tun dies aus dem Grunde, um über etwas größere Zahlen zu verfügen.

	R— C—	R+ C+	R+ C—	R— C+	Zusammen
Fälle der II. und III. Tabelle	21	21	11	2	55
%	38 %	38 %	20 %	4 %	100 %

Die beiden Untersuchungen gaben daher unter 55 tuberkuloseverdächtigen Fällen 42 mal, das sind 76 % ein übereinstimmendes und 13 mal, das sind in 24 % ein verschiedenes Resultat.

Schließlich gestattet bezüglich des Wertes der Röntgenuntersuchung noch der Umstand eine gewisse Folgerung, daß in den Fällen der Tabellen V—VII, in welchen in jedem einzelnen die Tuberkulose auch durch physikalische Untersuchungsmethoden mit mehr oder weniger Sicherheit zu diagnostizieren war, wir in jedem Falle, wie das aus dem Folgenden ersichtlich sein wird, — Schatten in der Lnnge fanden, ja sogar in einem großen Teile der Fälle solche von größerer Ausdehnung, als wir sie auf Grund der physikalischen Untersuchungen erwartet hätten. Es ist daher anzunehmen, daß die Röntgenuntersuchung manchmal auch in solchen Fällen eine Veränderung zeigt, in welchen die physikalischen Anzeichen dieselbe noch nicht verraten.

Zur Beantwortung der aufgeworfenen Fragen bieten uns also die bisher aufgezählten Untersuchungen nur diese Stützpunkte; zur näheren Aufklärung bedarf es jedoch der weiteren Untersuchung der Fälle, wobei folgende Methoden in Betracht kommen können:

1. Sputumuntersuchung.
2. Diagnostische Tuberkulinimpfung.
3. Temperaturmessung.

Die Resultate aller dieser Untersuchungen sind jedoch nur unter gewissen Kautelen zu verwerten.

Die Sputumuntersuchung ist natürlicherweise nur bei positivem Resultat verwertbar.

Die diagnostische Impfung ist nur dann als vollgültiger Beweis anzunehmen, wenn auf dieselbe über den Lungen eine lokale Reaktion erfolgt; eine allgemeine, mit Fieber verbundene Reaktion gestattet noch keine sichere Folgerung. Wenn dagegen auf die Tuberkulinimpfung überhaupt keine Reaktion auftritt, so spricht dies mit der größten Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose. Trotz alledem wird von verläßlicher Seite erwähnt, daß mancher geheilte Tuberkulöse auch nicht reagiere. Es ist daher auch der Fall denkbar, daß der mit Röntgen nachgewi-

sene Schatten von einem tuberkulösen Prozeß stammt, und doch auf Impfung keine Reaktion erfolgt, weil eben der Prozeß geheilt ist. (Aus dem durch Röntgen nachgewiesenen Schatten können wir nämlich keine Folgerung darauf ziehen, ob der Prozeß geheilt ist oder nicht, höchstens können wir aus sehr dunklen zirkumskripten Flecken in den Spitzen auf Verkalkungen schließen.) Auf derselben Grundlage kann nach Angabe des Entdeckers auch die Calmette'sche Reaktion ausbleiben.

Was schließlich die Temperatur anbelangt, so ist diese am wenigsten ein Beweis, trotzdem sind bei auch sonst tuberkuloseverdächtigen Individuen die längere Zeit andauernden Temperaturerhöhungen, wenn wir für dieselben keinen anderen Grund finden, ebenfalls mit einiger Wahrscheinlichkeit zu verwerten.

Leider konnten wir diese beweisenden Untersuchungen nur in wenigen Fällen anwenden. Sputumuntersuchungen haben wir in 54 Fällen unserer drei Tabellen ausgeführt, doch konnten wir bei negativem Resultat auch diese nicht so oft wiederholen, als dies wünschenswert gewesen wäre. In noch weniger Fällen hatten wir Gelegenheit, diagnostische Impfung vorzunehmen. Nur ein sehr kleiner Teil unserer meistens auf den Tagesverdienst angewiesenen Patienten war geneigt, der Aufforderung zu entsprechen und in arbeitsfähigem Zustande — und die bisher erwähnten Patienten waren ja lauter solche — mit Beeinträchtigung ihres Erwerbes sich in das Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Insgesamt kamen 18 Patienten unserer Aufforderung nach, wovon jedoch bei 5 die den Impfungen vorausgehenden Messungen Temperaturerhöhungen zeigten und so konnten wir bloß in 13 Fällen die Injektionen anwenden. Zu pünktlichen Temperaturmessungen hatten wir unter den nichtgeimpften Patienten nur in diesen 5 Fällen Gelegenheit.

Bezüglich der Tuberkulinimpfungen möchte ich soviel erwähnen, daß wir nicht mehr als 4 Injektionen anwendeten. Als Anfangsdosis nahmen wir 0,002 g, ebensoviel bei der zweiten Injektion. Hierauf gingen wir zu einer Dosis von 0,005 g über, welche, wenn eine lokale Reaktion auch darauf nicht erfolgte, wiederholt wurde. Als positiv betrachteten wir die Reaktion nur dann, wenn lokale Symptome nachweisbar waren, während wir in Ermangelung solcher dieselbe als negative bezeichneten. Ein auf die Impfungen erfolgendes neuerliches Auftreten der Calmette'schen Reaktion, worauf als Erster Professor Purjesz[1]) aufmerksam machte, haben wir auch in mehreren Fällen beobachtet.

Die folgende Tabelle IV gibt darauf Antwort, welche Resultate in 27 Fällen die weitere Untersuchung lieferte. Unter den 27 Fällen sind alle drei Tabellen vertreten und zwar die I. mit 2, die II. mit 12, und die III. mit 13 Fällen. Auch finden sich unter diesen Fällen einige aus allen vier Kombinationen der Untersuchungsresultate und zwar 5 solche (Nr. 1—5), in welchen sowohl Röntgenuntersuchung als Calmette'sche Reaktion ein negatives Resultat gaben; 15 solche Beobachtungen (Nr. 6 bis 20), in welchen wir mit beiden Methoden positive Resultate erhielten, 5 Fälle von jenen (Nr. 21—25), in welchen die Röntgendurchleuchtung Schatten nachwies, auf Instillation dagegen Reaktion nicht eintrat und schließlich 2 solche Fälle (26—27), in welchen bei reiner Lunge die Ophthalmoreaktion positiv war.

Die Beweise verteilen sich in diesen 27 Fällen folgendermaßen: Bei 8 Patienten fanden wir im Sputum Tuberkelbazillen, in 13 Fällen nahmen wir Impfungen vor, wobei sechsmal Lokalreaktion auftrat (unter diesen fanden wir bei einem während der Reaktion, bei einem anderen gelegentlich der späteren Untersuchung Tuberkelbazillen, insgesamt also in 10 Fällen). Sieben Fälle, bei welchen wir nach den Injektionen lokale Veränderungen nicht nachweisen konnten, figurieren in der Tabelle mit

[1]) Gyogyászat, 1907, Nr. 48.

Tabelle IV.

Weitere Untersuchungen in 27 Fällen der Tafeln I—III.

Nr.	Wievielte Tafel? Welcher Fall?	Tbk. in der Familie	Haemoptoe?	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Kontroll-untersuchung	Bemerkungen bezüglich der Kontrolluntersuchungen und der Röntgendurchleuchtung.
1	Tafel II Fall 4	+	—	—	—	—	Auf Impfung keine Reaktion. Lungen rein.
2	„ II „ 6	—	+?	—	—	—	„ „ „ „ „ „
3	„ II „ 8	+	+	—	—	—	„ „ „ „ „ „
4	„ III „ 2	—	+	—	—	—	„ „ „ „ „ „
5	„ III „ 7	+	+	—	—	+	Auf diagnostische Impfung lokale Reaktion, wobei im Sputum Bazillen nachweisbar waren. Durchleuchtung zeigte nur stärkere Hilusschatten.
6	„ II „ 25	+	+	+	+	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Beide Spitzen sowohl von vorne als hinten beschattet.
7	„ II „ 32	+	+	+	+	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Links zwischen Clavicula und Herz ein auch von rückwärts sichtbarer Schatten. Spitzen rein.
8	„ III „ 13	—	+?	+	+	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Rechte Spitze sowohl vorne als rückwärts beschattet. Ganze Lunge ein wenig fleckig.
9	„ III „ 14	—	—	+	+	+	Im Sputum Tkb.-Bazillen. Linke Spitze ein wenig trübe. Ganze Lunge fleckig gesprenkelt.
10	„ III „ 15	—	—	+	+	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Links zwischen Clavicula und Herz diffuser Schatten, auch von rückwärts sichtbar. Spitzen rein.
11	„ III „ 16	—	—	+	+	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Beide Spitzen dunkler. Nach einigen Wochen links starke Progredienz zu konstatieren
12	„ III „ 17	+?	+	+	+	+	Im Sputum Bazillen. Beide Spitzen etwas dunkel, auch übrige Teile der Lunge fleckig. Links eine Peribranchialdrüse.
13	„ III „ 12	—	+	+?	+	+	Auf Impfung lokale Reaktion. Später wurden auch Tbk.-Bazillen gefunden. Unterer Lappen der linken Lunge ein wenig beschattet. Spitzen rein.
14	„ II „ 23	+	+	+	+	+	Auf Impfung lokale Reaktion. Linke Spitze etwas beschattet. Links zwischen der 3. u. 4. Rippe starke Beschattung sowohl vorne als rückwärts sichtbar.
15	„ II „ 28	—	+	+	+	+	Auf Impfung lokale Reaktion. Linke Spitze ein wenig dunkel. Ganze Lunge etwas marmoriert.
16	„ II „ 33	+	+	+	+	+	Auf Impfung lokale Reaktion. Rechte Spitze sowohl von vorne als von hinten beschattet.
17	„ II „ 27	+	—	+	+	+	Fieberisch; nicht zu impfen. Beide Spitzen ein wenig beschattet.
18	„ III „ 11	+	—	+	+	+	Fieberisch; nicht zu impfen. Rechte Spitze sowie rechts rückwärts unten ein wenig beschattet.
19	„ I „ 22	—	—	+	+	+	Einige Wochen nach Untersuch. bedeutende Haemoptoe Rechte Spitze sowohl vorne als rückwärts beschattet.
20	„ II „ 22	—	+?	+	+	—	Lokale Reaktion trat nicht auf. Links in der Gegend der 4. Rippe kinderhandgroße schattige Stelle. Spitzen rein.
21	„ III „ 20	+	+	+	—	+	Im Sputum Tbk.-Bazillen. Rechte Spitze trübe, ganze linke Lunge ein wenig fleckig.
22	„ III „ 19	+	+	+	—	+	Auf Impfung lokale Reaktion. Beide Spitzen dunkel. Ganze Lunge fleckig gesprenkelt.
23	„ III „ 21	+	—	+	—	+	Fieberisch; nicht zu impfen Linke Spitze sowohl vorne als hinten beschattet.
24	„ II „ 39	—	—	+?	—	—	Auf Impfung keine lokale Reaktion. Bei Durchleuchtung vorne die linke, rückwärts die rechte Spitze ein wenig beschattet.
25	„ II „ 42	+	+?	+	—	—	Auf Impfung keine lokale Reaktion. Linke Spitze in beiden Richtungen durchleuchtet: dunkler.
26	„ I „ 24	—	—	—	+	+	Fieberisch; nicht zu impfen. Bei Durchleuchtung reine Lungen.
27	„ III „ 24	+	+	—	+	+	Fieberisch; nicht zu impfen. Bei erster Durchleuchtung bloß sehr starke Hilusschatten, zwei Wochen später rechte Spitze ein wenig beschattet.

negativer Bezeichnung. Bei 5 Patienten waren auf eine andere Ursache nicht zurückführbare Temperaturerhöhungen vorhanden. Schließlich trat bei einem in der ersten Tabelle vorkommenden Individuum, wie ich be-

reits an jener Stelle erwähnt habe, einige Wochen nach unseren Untersuchungen eine starke Haemoptoe auf, die auch ärztlicherseits konstatiert wurde und so figuriert in diesem Falle dieselbe als Beweis für Tuberkulose.

Wenn wir diese Fälle vom Gesichtspunkte der Röntgenuntersuchung und vom Gesichtspunkte der Calmette'schen Reaktion gesondert betrachten, so verteilen sie sich folgenderweise:

R+	R—	C+	C—	Zahl der Fälle
20	7	17	10	27

Vergleichen wir zuerst die ferneren Untersuchungen bloß mit dem Röntgenbefund. Von jenen 20 Fällen, in denen die Durchleuchtung Schatten zeigte, erwiesen sich als Tuberkulose, resp. war eine solche mit größter Wahrscheinlichkeit in 17 Fällen vorhanden — in 3 Fällen nicht. Unter den 7 negativen Röntgenbefund gebenden Fällen sprachen in 4 Fällen auch die ferneren Untersuchungen nicht für Tuberkulose, 3 dagegen doch.

Bezüglich der Calmette'schen Reaktion zeigten die weiteren Untersuchungen folgendes:

Unter jenen 17 Fällen, in welchen die Reaktion positiv war, ergab die weitere Untersuchung bei 16 Tuberkulose; bei einem erfolgte auf die Impfung keine lokale Reaktion und daher figuriert dieser als negativ. Von jenen 10 Individuen dagegen, welche auf die Instillation nicht reagierten, erwiesen sich 6 auch später nicht als tuberkulös, 4 jedoch mußten als solche betrachtet werden.

Ziehen wir nun sowohl die Röntgen- als auch die Calmette'schen Untersuchungen in Betracht und vergleichen wir dieselben mit den weiteren Untersuchungen:

	R— C—	R+ C+	R+ C—	R— C+
Tuberkulös . .	1	14	3	2
Nicht tuberkulös	4	1	2	0
Zusammen . .	5	15	5	2

Aus dieser Vergleichung geht hervor, daß von jenen 5 Fällen, in welchen sowohl die Röntgenuntersuchung, als auch die Calmette'sche Reaktion ein negatives Resultat gaben, in 4 Fällen die Impfungen dafür sprachen, daß die Betreffenden nicht an Tuberkulose litten, während im 5. Falle die aufgetretene lokale Reaktion Tuberkulose nachwies und wir zugleich auch im Sputum Bazillen fanden.

Von jenen 15 Fällen, in welchen beide Untersuchungsmethoden positive Resultate ergaben, sprachen bei 14 die weiteren Untersuchungen für Tuberkulose (bei 7 Bazillen, bei 4 lokale Reaktion, bei 2 Temperaturerhöhung, bei 1 später Hämoptoe) und bloß bei einem trat auf die Impfungen keine lokale Reaktion auf (Fall Nr. 20). Über diese Fälle müssen wir noch bemerken, daß sich bei 11 derselben der durch Röntgen nachgewiesene Schatten auf die Spitzen bezog, während wir in einem Falle in dem einen unteren Lappen, in 3 Fällen in der Chylusgegend Schatten fanden. Jener Fall, in welchem auf die Impfungen lokale Reaktion nicht erfolgte, gehörte unter diese 3 letzteren Fälle.

Von jenen 5 Fällen, in welchen die Röntgenuntersuchung Schatten nachwies, die Calmette'sche Reaktion jedoch negativ war, sprach bei 3 die weitere Untersuchung für Tuberkulose (in einem waren Bazillen, in einem lokale Reaktion und in einem Temperaturerhöhung vorhanden). In den beiden anderen Fällen ergaben die Impfungen negatives Resultat. — In jedem dieser Fälle fanden wir die Schatten in den Spitzen, bei einem jedoch (24) war er, wie in der Tabelle bemerkt ist, sehr gering und nur bei Durchleuchtung in einer Richtung sichtbar. (Dieser Fall erwies sich nicht als Tuberkulose.)

Schließlich mußten wir in jenen beiden Fällen, in welchen wir reine

Lunge fanden, die Calmette'sche Reaktion jedoch positiv war, auf Grund der Temperaturerhöhung, die auf andere Ursachen nicht zurückzuführen war, die Diagnose auf Tuberkulose für wahrscheinlich annehmen.

Wir müssen hier noch einige Bemerkungen an jene Fälle knüpfen, in welchen ich die Temperaturerhöhung als Beweis für die Tuberkulose angeführt habe. — Wir ließen in diesen Fällen die Temperatur im Spitale Tage hindurch 2stündlich messen, auch dann, wenn wir bei dem Betreffenden gleich bei der ersten Gelegenheit erhöhte Temperatur gefunden hatten, und während dieser Zeit wurde der Patient täglich genau überprüft. Wichtiger ist jedoch zu bemerken, daß die Patienten nicht bei ihrem ersten Erscheinen in der Ambulanz gleich in das Spital aufgenommen wurden, was wir wegen Platzmangel auch nicht in einem einzigen Falle tun konnten, sondern immer erst nach einigen Wochen; die Temperaturerhöhungen wurden erst dann konstatiert, was jedenfalls die Beweiskraft derselben steigert.

Bevor ich nun auf Grund der Resultate unserer gesamten Untersuchungen die aufgeworfenen Fragen beantworte, möchte ich nachdrücklichst betonen, daß auch ich dieselben auf Grund so weniger Daten, von denen ein Teil auch noch beanstandet werden kann (und zwar die mit Temperaturerhöhung bewiesenen positiven Fälle, sowie die mit dem Fehlen der lokalen Reaktion bewiesenen negativen Fälle), zu entscheiden nicht für möglich halte, sondern die zuverlässigere Beantwortung dieser Fragen von weiteren Untersuchungen abhängig mache, welche Antwort auch dann noch durch die Resultate der Sektionen überprüft werden soll. — Zweck meiner Publikation ist zur Zeit bloß, die Aufmerksamkeit auf die im Auslande schon in ziemlich ausgedehnter Weise angewendete Röntgenuntersuchung der Lungen, sowie auf die Kombination der Calmette'schen Augeninstillationen, mit den Röntgenuntersuchungen zu lenken. Ich halte es nämlich für sehr wünschenswert, daß diese Untersuchungen, eventuell auch mit Einbeziehung des Pirquet'schen Verfahrens, in einer größeren Zahl von Fällen und unter günstigen äußeren Umständen, als dies bei uns möglich war, ausgeführt würden.

Nachdem ich dies vorausgeschickt habe, will ich nun, mit besonderer Berücksichtigung der letzten 27 eingehender untersuchten Fälle, die Folgerungen summieren, die aus unseren Untersuchungen gezogen werden können.

Ich halte die Röntgendurchleuchtung bei der zeitlichen Erkennung der Tuberkulose für eine sehr wertvolle Ergänzung unserer bisherigen physikalischen Untersuchungsmethoden, welche, obzwar in einzelnen Fällen — wie dies aus der folgenden Tabelle V hervorgehen wird — weniger zeigt, als der physikalische Befund oft soviel, in den meisten Fällen jedoch mehr über den Zustand der Lunge verrät.

Wenn die Röntgenuntersuchung auf dem Gebiete der Lunge Schatten zeigt, so muß dies immer Verdacht auf angegriffenes Lungengewebe wachrufen. So wie wir jedoch aus einer sehr minimalen, physikalischen Veränderung, ich möchte vielleicht sagen: aus einem unsicheren physikalischen Befund, eine Erkrankung der Lunge mit Sicherheit nicht annehmen dürfen, ist es ebenso nicht statthaft, aus einer geringen, sich auf ein sehr kleines Gebiet beschränkenden Beschattung sichere Folgerungen zu ziehen. Wenn wir nur in den Spitzen sehr schwache Schatten finden, so müssen wir jederzeit daran denken, daß dies den gesunden Zustand der Lunge noch nicht ausschließt, nachdem eine einseitige, stärkere Entwickelung resp. Atrophie der Schultermuskulatur auch solche Unterschiede verursachen kann. — Beschattungen können ferner auch durch vergrößerte Supraklavikulardrüsen entstehen, sowie durch sehr schmale

Interkostalräume. (Von Skoliose natürlich ganz abgesehen.) Und wenn auch alle diese Umstände durch genaue Untersuchung zum größten Teile ausgeschlossen werden können, so dürfen wir auch dann aus sehr kleinen Schatten nicht mit Sicherheit eine angegriffene Lunge annehmen, da die Technik der Durchleuchtung heute noch nicht so vollständig ist, daß selbst bei der größten Vorsicht nicht Fehler unterlaufen könnten. In dieser Beziehung müssen wir Hildebrand Recht geben, der behauptet, daß je mehr Lungen jemand überprüft, er sich umsomehr davon überzeugt, daß bei neuerlicher Durchleuchtung oft der Befund der früheren Untersuchung berichtigt werden muß. — Ebenso wie bei der physikalischen Untersuchung sind daher auch bei der Röntgenoskopie sehr geringe Befunde nur in dem Falle zu verwerten, wenn dieselben bei mehrmaliger Untersuchung jedesmal aufgefunden werden.

Im allgemeinen möchte ich sagen, daß geringe Beschattung in den Spitzen nur dann größeren Wert hat, wenn sich dieselbe auch ein wenig auf den Teil unterhalb der Clavicula (wo sie besser zu beurteilen ist) erstreckt, während in dem über dem Schlüsselbeine befindlichen Teile nur ausgeprägte Schatten mit Sicherheit verwertet werden können. Geringere Beschattung ist dann eher in Betracht zu ziehen, wenn sich dieselbe nur auf eine Spitze bezieht. Sehr vorsichtig ist der in der Spitze gefundene Schatten auch dann zu beurteilen, wenn derselbe bloß in einer Richtung, nur von vorne oder nur von rückwärts sichtbar ist. Ausgeprägtere Schatten in den Spitzen sind gewöhnlich bei Durchleuchtung nach beiden Richtungen wahrzunehmen. Je ausgeprägter der Schatten ist, mit desto größerem Nachdruck fällt er ins Gewicht, doch kann ich auf Grund unserer Untersuchungen mit Bestimmtheit behaupten, daß nicht nur im Innern der Lunge, sondern auch in den Spitzen (also oberflächlich) Veränderungen bestehen können, welche sich manchmal auch bis unter die Clavicula erstrecken können, und doch mit physikalischer Untersuchung nicht nachzuweisen sind. Der durch die Röntgenuntersuchung nachgewiesene Schatten bietet bezüglich der Ätiologie des Leidens keine Aufklärung und können wir diesbezüglich höchstens aus der Lokalisation des Schattens einige Folgerungen ziehen. Die Diagnose ist daher immer unter Berücksichtigung sämtlicher Symptome zu stellen.

Wenn auch die Untersuchung mittels des Röntgenverfahrens nicht so schwer sich anzueignen ist, wie die physikalischen Untersuchungsmethoden, so erfordert sie doch eine größere Geübtheit.

Das reine Röntgenbild der Lunge schließt das Vorhandensein von Tuberkulose nicht aus, trotzdem kann in einzelnen Fällen, z. B. bei Furcht vor Tuberkulose infolge erblicher Belastung, in Ermangelung eines jeden anderen Symptomes auch dieser Umstand uns in unserer Aussage bestärken.

Von der Calmette'schen Reaktion können wir auf Grund unserer Untersuchungen behaupten, daß auch diese für die frühe Erkennung der Tuberkulose einen bedeutsamen Wert besitzt.

Positive Calmette'sche Reaktion spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Unter unseren Fällen war bloß ein solcher, in welchem wir bei vorhandener Reaktion kein Recht hatten, Tuberkulose anzunehmen, nachdem auf die Impfung keine lokale Reaktion eintrat. In diesem Falle (Tabelle IV, 20) mußten wir auf Grund der Röntgenuntersuchung an eine Infiltration der Chylusdrüsen denken.

Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, daß bei anderen Leiden, speziell bei Typhus, öfters Calmette'sche Reaktion beobachtet wurde, in einigen zur Sektion gelangten Fällen dagegen bei positiver Reaktion Tuberkulose im Organismus überhaupt nicht gefunden wurde, halte ich die alleinige Begründung einer Diagnose auf die Ophthalmoreaktion nicht für zulässig.

Auf Grund des Fehlens der Calmette'schen Reaktion kann Tuberkulose auch in den alleranfänglichsten Fällen nicht ausgeschlossen werden. — Unter den genau beobachteten Fällen der IV. Tabelle sind 3 solche (5, 21, 22), bei denen die Reaktion negativ war und die Betreffenden sich doch als tuberkulös erwiesen, und zwar einer auf Grund der im Sputum nachgewiesenen Bazillen, 2 auf Grund der nach Tuberkulininjektionen aufgetretenen lokalen Reaktionen. (Ich rechne jenen 4. Fall nicht hierher (23), in welchem wir auf Grund der Temperaturerhöhungen die Tuberkulose für wahrscheinlich hielten.) Und wenn ich auch daran denke, daß wir vielleicht bei der Instillation nicht richtig vorgingen und deshalb die Reaktion ausblieb, so muß ich doch dies als ausgeschlossen betrachten, weil wir bei allen 4 Patienten die Instillation mit 1 % Lösung wiederholten und dabei ebenfalls negatives Resultat erhielten, während wir endlich auf 2 % Lösung unter den vieren bei 2 schwache Reaktion konstatierten. Trotz alledem halte ich die Calmette'sche Reaktion bei beginnender Tuberkulose für ein genügend konstantes Symptom, um es in gewissen Fällen, wie z. B. in dem oben erwähnten, auch in negativer Richtung bewerten zu können.

In solchen Fällen, wo Verdacht auf Tuberkulose entsteht, auf Grund der physikalischen Untersuchung jedoch die Diagnose nicht zu entscheiden ist, halte ich sowohl die Anwendung der Röntgenuntersuchung, als auch der Calmette'schen Reaktion für angezeigt. Insofern wir in den Lungenspitzen Schatten finden, und auch die Calmette'sche Reaktion positives Resultat gibt, so können wir mit größter Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose diagnostizieren. Wie wir gesehen haben, war unter 15 Fällen, die mit beiden Untersuchungsmethoden positive Resultate gaben, bloß ein einziger, wo wir kein Recht hatten, auf Grund diagnostischer Impfung Tuberkulose anzunehmen. In diesem Falle befand sich, wie erwähnt, der Schatten in der Chylusgegend und waren die Spitzen rein.

Zum Schlusse möchte ich über die in Rede stehenden Untersuchungsmethoden noch so viel bemerken, daß ich es bei der Röntgendurchleuchtung für einen großen Vorteil halte, daß bei Aufstellung der Diagnose die Bewertung der aufgefundenen Veränderungen je nach Intensität und Ausdehnung des Schattens sehr gut abzuschätzen ist, während bei der Ophthalmoreaktion mit Rücksicht darauf, daß dieselbe nicht als spezifisch angesehen werden kann, — es als großer Nachteil betrachtet werden muß, daß deren Intensität eine solche Abschätzung nicht zuläßt. (Von Ophthalmoreaktion vom Gesichtspunkte der Prognose wird später die Rede sein.)

* * *

Ich komme nun zu der zweiten Gruppe meiner untersuchten Fälle, nämlich zu jenen, in welchen die Tuberkulose-Diagnose mit mehr oder weniger Sicherheit auf Grund des klinischen Befundes festzustellen war.

Gruppe IV. (Siehe Tabelle V.)

In die Tabelle V sind die Fälle des I. Stadiums aufgenommen. Unter den hierher gehörigen 20 Patienten fanden wir mittels physikalischer Untersuchung bei 15 eine Veränderung bloß in der rechten Lungenspitze, bei 2 bloß in der linken, und bei 3 auf beiden Seiten. — Durchleuchtung

Tabelle V.
Fälle von Tuberkulose im I. Stadium.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbk. in der Familie?	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz	Bemerkungen hauptsächlich über den Röntgenbefund.
1	G T	Fabrikarbeiter	21	Mutter, 1 Schwester	+	R. I., L. I.	R. II., L. II.	+	—	Beide Spitzen beschattet.
2	F. A.	Schuster	31	Vater	+	R. I., L. I.	R. II., L. II.	+	+	Beide Spitzen dunkel; auch untere Teile der Lungen trüb. Stärkere Hilusschatten.
3	T. J.	Diener	38	Vater?	+	R. I.	R. II., L. I.	+	+	Obere Hälfte der rechten Lunge sowie linke Spitze beschattet.
4	M. J.	Student	19	Mutter, 1 Bruder	+	R. I.	R. I.	+		Rechte Spitze rückwärts etwas trüb.
5	Sz. J.	Schlosser	26	—	—	R. I.	R. II, L. I.	+	+	Beide Spitzen beschattet. Obere Hälfte der rechten Lunge im allgemeinen fleckig.
6	P. L	Magazineur	20	Großmutter	+	R. I.	R. I.	+	+	Rechte Spitze dunkler. Rechte Interkostalräume schmäler.
7	Sz. F.	Tischler	22	—	—	R. I.	R. I.?	+	+	Rechte Spitze von rückwärts etwas beschattet.
8	J. S.	Maler	39	—	+	L. I.	R. I., L. II.	+	+	Rechte Spitze, sowie linke Seite bis zur 3. Rippe schattig.
9	H. J.	Schuster	28	—	—	R. I.	L. I.	+	—	Linke Spitze dunkel.
10	L A.	Photograph	34	Eines der Geschwister	—	L. I.	R. I, L. I	+	+	Beide Spitzen dunkel, die rechte stärker als die linke.
11	N. S.	Tagelöhner	33	—	+	R. I.	R. I?, L. I.?		—	Beide Spitzen sehr wenig beschattet.
12	N. S.	Tischler	21	Vater, Mutter, 8 Geschw.	+	R. I.	R. I.?			Rechte Spitze etwas trüb.
13	T. T.	Musikmeister	18	—	+	R. I.		+		
14	Sz J.	Fleischer	28	Mutter	—	R. I.		+	—	
15	K. P.	Tischler	30	—	—	R. I.		+	+	
16	G. J.	Lohnkutscher	32	—	—	R. I.		+		
17	V. M.	Badediener	40	—	—	R. I.	R. I., L. I.	—		Beide Spitzen dunkel.
18	K. J.	Steinarbeiter	31	—	+	R. I.	R. III.	—	+	Rechte Lunge bis zur 2. Rippe dunkel, im übrigen auch fleckig.
19	R. E.	Theater-Eleve	19	—	—	R. I., L I.		—	+	
20	Sz. L.	Dieners-Frau	28	—	—	R. I.	R. I., L. I.	—	+	Beide Spitzen dunkel. Am unteren Rande des rechten oberen Lappens ein fingerbreiter dunkler Streifen.

vollführten wir in 15 Fällen und fanden in jedem derselben Schatten, welcher aber in 3 Fällen (7, 11, 12) sehr geringfügig war, so daß ich sagen muß, daß bei 3 Kranken die Röntgenuntersuchung weniger zeigte, als die physikalischen Methoden. In der kleineren Anzahl der übrigen verriet die Durchleuchtung ebensoviel, in der größeren Zahl jedoch mehr, als die Perkussion und Auskultation. Die Röntgenoskopie zeigte entweder in der Hinsicht mehr, daß wir durch dieselbe den Prozeß von größerer Ausdehnung fanden, oder aber in der Weise, daß sie den auf Grund der physikalischen Untersuchung als bloß auf eine Seite sich beschränkend angenommenen Prozeß als einen sich auf beide Seiten erstreckenden nachwies. Auf Grund der Röntgenuntersuchung mußten wir in 9 Fällen den Prozeß als beiderseitig annehmen, auf Grund physikalischer Untersuchung hingegen, wie bereits erwähnt, bloß in 3 Fällen. — Erwähnenswert ist noch Fall 9 der V. Tabelle, in welchem die physikalische Untersuchung bloß auf der rechten, die Durchleuchtung hingegen bloß auf der linken Seite Veränderung zeigte. Diesen einen Fall abgerechnet, fanden wir bei jeder einzelnen unserer Untersuchungen dort Schatten, wo die physikalische Untersuchung eine Veränderung nachwies, in 3 Fällen jedoch, wie bereits erwähnt, einen sehr geringen.

Calmette'sche Reaktion führten wir in 18 dieser 20 Fälle aus, 14 reagierten, 4 nicht. — Sputumuntersuchung wurde an 15 Patienten vorgenommen, wobei wir bei 11 Tuberkelbazillen fanden, bei 4 nicht. Unter jenen 4 Fällen, in welchen die Calmette'sche Reaktion negativ war (17—20), konnten in 3 Fällen im Sputum Bazillen nachgewiesen werden.

Gruppe V. (Siehe Tabelle VI.)

Von 17 Fällen der VI. Tabelle (II. Stadium) wurden 13 durchleuchtet. Bei einem Patienten (Fall 1) fanden wir auf Grund der physikalischen Untersuchung auf der rechten Seite den Prozeß im II., auf der linken Seite im I. Stadium, die Röntgenuntersuchung ergab jedoch auf der rechten Seite bloß in der Spitze einen Schatten, während die ganze linke Lungenhälfte fleckig erschien. — Von diesem einen Falle abgesehen, in welchem wir auf einer Seite bei Durchleuchtung weniger fanden, als bei physikalischer Untersuchung, war in jedem der übrigen Fälle das durch Röntgenuntersuchung nachgewiesene Leiden wenigstens ebenso ausgebreitet, oftmals aber auch noch größer und auf die als gesund angenommene Seite übergreifend.

Instillation wurde bei dieser Gruppe 16 mal angewendet; 9 mal trat Reaktion auf, 7 mal blieb sie aus; unter letzteren fanden wir bei 5 im Sputum Tuberkulosebazillen.

Gruppe VI. (Siehe Tabelle VII.)

Was schließlich Tabelle VII, das heißt die Fälle des III. Stadiums anbelangt, nahmen wir unter den 15 Fällen derselben 11 mal Röntgenoskopie vor und diese zeigte in jedem Falle eine wenigstens so große Ausdehnung des Leidens, als die physikalische Untersuchung. In einzelnen Fällen sahen wir nur auf einem sehr kleinen Gebiete der Lungen, gewöhnlich auf dem rückwärtigen, unteren Teile, lichte Stellen, in einigen Fällen zeigten sich zwischen den die ganze Lunge bedeckenden großen dunklen Flecken nur hie und da kleine gesund aussehende Partien.

Calmette'sche Reaktion wurde in jedem dieser Fälle ausgeführt und trat unter diesen 15 Patienten bei 3 auf; bei 12 blieb sie aus.

Das Sputum wurde bei 14 Patienten untersucht, bei 12 mit Resultat, bei 2 ohne ein solches. — Unter jenen 12 Patienten, welche auf die Instillation nicht reagierten, fanden wir in 10 Fällen Bazillen im Sputum.

Unter den Röntgenbefunden dieser Tabellen verdient der Umstand Erwähnung, daß in 4 Fällen (Tabelle VI, Nr. 5, Tabelle VII, 2, 7, 9) Cavernen zu diagnostizieren waren, wovon wir mit physikalischer Untersuchung dieselben bloß in 2 Fällen konstatieren konnten.

Tabelle VI.
Fälle von Tuberkulose im II. Stadium.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbk. in der Familie	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen-Befund	Calmette-Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz.	Bemerkungen hauptsächlich über den Röntgenbefund.
1	N. S.	Schneiderin	31	Mutter	—	R. II., L. I.	R.I., L.III.	+	+	Rechte Spitze, sowie fast ganze linke Lunge beschattet. Linker Brustkasten schmäler, Verlauf der Rippen auf dieser Seite senkrechter.
2	L. J.	Tagelöhner-Frau	17	—	—	L. II.	L. III.	+	+	Linke Spitze sehr dunkel. Ganze linke Lunge beschattet. In der rechten Lunge stärkere Hilusschatten.
3	C. J.	Schänkbursch	28	—	—	R. I., L. II.	R.II., L.II.	+	—	Beide Spitzen bis zur 3. Rippe beschattet, aber auch weiter unten ein wenig fleckig.
4	M. J.	Feldarbeit.-Frau	36	—	+?	R. I., L. II.	R. I., L. II.	+	+	Rechte Spitze und linke bis unter die Clavicula beschattet. Linke Brusthälfte schmäler. Zwerchfell rechts bei Inspiration winkelförmig gebrochen.
5	T. Zs.	Stubenmädchen	21	—	—	R. II., L. I.	R.III., L.I.	+	+	Rechte Spitze bis zur 3. Rippe stark dunkel, darin guldenstückgroße lichte Stelle. Unterer Teil der rechten Lunge und linke Spitze beschattet.
6	Sz. L.	Schusters-Gattin	43	—	—	R. II.	R. II.	+	—	Rechts bis zur 2. Rippe Schatten. Verlauf der rechtseitigen Rippen senkrechter.
7	P. L.	Tischler	19	—	+	R. I., L. II.	R. II., L. II.			Oberer Teil beider Lungen bis zur 3. Rippe beschattet.
8	V. B.	Automobilführer	28	Mutter	—	R. II.		+	+	
9	H. L.	Diener	30	—	+	R. II.		+		
10	St G.	Diener	27	—	+	R. II., L. I.		+		
11	Sch.M.	Apotheker	25	Eines der Geschwister	+	R. I., L. II.	R.II., L.II.	—	+	Obere Hälfte beider Lungen trüb. Rechte Spitze sehr dunkel. Zwerchfell auf der linken Seite weniger beweglich.
12	G. F.	Drechslers-Gattin	25	Eines der Geschwister	+	R. I., L. II.	R.III., L.II.	—	+	Linke Spitze sehr dunkel, rechte weniger. Besonders rechte Lunge stark fleckig. Rechter Brustkasten schmäler.
13	B. E.	Stubenmädchen	18	—	+	R. I., L. II.	R.I., L.III.	—	+	Rechte Spitze ein wenig beschattet. Linke Spitze bis zur 3. Rippe dunkel, auch weiter unten fleckig.
14	P. L.	Schneider	24	—	+	R. II.	R. II.	—?	+	Obere Hälfte der rechten Lunge stark schattig.
15	T. J.	Kaufmann	22	—	—	R. II.	R. III., L. I.	—	+	Rechte Spitze stark beschattet, übrige Teile fleckig. Linke Spitze ein wenig beschattet.
16	M. G.	Maurers-Gattin	23	Vater, Mutter, 1 Bruder	—	R. II.	R. II.	—	—	Rechte Spitze bis zur 3. Rippe dunkel. Sehr starke Hilusschatten.
17	M. J.	Tapezierer	20	—	—	R. II.		—?		

Tabelle VII.

Fälle von Tuberkulose im III. Stadium.

Nr.	Name	Beschäftigung	Alter	Tbk. in der Familie?	Haemoptoe?	Physikal. Befund	Röntgen- Befund	Calmette Reaktion	Sputumunters. auf Tbk.-Baz.	Bemerkungen hauptsächlich über den Röntgenbefund.
1	V. A.	Hausmeist.-Frau	52	Gatte, eines der Geschw.	+	R. I., L. III.	R. I., L. III.	+	+	Rechte Spitze und ganze linke Seite dunkel. Linker Brustkorb schmäler.
2	C. J.	Schlossers-Frau	35	—	+	R.II.,L.III.	R.III.,L.III.	+	+	Linke Seite dunkel, mit dem Herzschatten verschmolzen, darin 2 Kavernen sichtbar. Oberer Teil der rechten Lunge stark dunkel.
3	B. Sz.	Kassiererin	31	—	—	L. III.	L. III.	+?	—	Ganze linke Lunge fast so dunkel wie der Herzschatten. Rechte Lunge rein.
4	K. N.	Lohnkutsch.-Frau	30	2 Geschwister	+	R.III.,L.III.	R.III.,L.III.	—	+	Oberer Teil der Lungen dunkel. Untere Teile fleckig, nur rückwärts unten hell.
5	Sz. A.	Tischler	28	2 Geschwister	+	R. III., L. I.	R.III.,L.II.	—	+	Die ganze rechte Lunge fleckig marmoriert. Linke Lunge nicht ganz rein. Zwerchfell macht sehr kleine Exkursionen.
6	N. F.	Tischler	42	—	—	R. I., L. III.	R. I., L. III.	—	+	Rechte Spitze und größerer Teil der linken Lunge dunkel
7	K. J.	Näherin	21	Vater	—	R.III.,L.III.	R.III.,L.III.	—	+	Beide Lungen beschattet, ausgenommen rückwärts unten. In der rechten Spitze eine eigroße, in der linken eine nußgroße Kaverne.
8	G. P.	Tagelöhn.-Tocht.	17	—	—	R III.,L.III.	R.III.,L.III.	—	—	Beide Lungen in ganzer Ausdehnung mit großen dunklen Flecken durchsetzt.
9	O. E.	Friseurs-Gattin	32	—	+	L. III.	R. I., L. III.	—	+	Die ganze linke Lunge dunkel, bloß zwischen 2. und 3. Rippe ein nußgroßer runder heller Fleck. Rechte Spitze ein wenig schattig.
10	Sz. E.	Stubenmädchen	23	—	—	R. III.	R. III.	—	+	Rechte Lunge fast in ganzer Ausdehnung dunkel. Linke Lunge rein.
11	M. M.	Lehrerin	21	—	+	R. III.	R. III.	—	+	Die ganze rechte Lunge schattig, am stärksten die Spitze und der untere Teil. Linke Lunge hell.
12	W. M.	Schlosser	29	Eines der Geschwister	—	R.II.,L.III.		—	+	
13	R. J.	Schmied	40	Mutter	+	R.III.,L.II.		—	+	
14	K. D.	Schuster	32	—	—	R.III.,L.III.		—	—	
15	V. J.	Schuhhefterin	21	Mutter	—	R III.,L.III.		—	+	

Ferner möchte ich doch noch erwähnen, daß wir bei 6 Patienten (V, 6, VI, 1, 4, 6, 12 und VII. 1) bei Röntgenuntersuchung Schrumpfung der einen Thoraxhälfte fanden, was bei äußerlicher Inspektion nicht auffiel.

Indem ich nun die in den Tabellen V—VII enthaltenen Untersuchungen znsammenfasse, kann ich behaupten, daß die Röntgendurchleuchtungen auch in jenen Fällen keine vergebliche Mühe bedeuten, in welchen die Diagnose bereits durch andere Symptome und Untersuchungen sichergestellt ist. Dies bezieht sich besonders auf die, auf Grund der physikalischen Untersuchung in das I. und II. Stadium gehörigen Fälle, weil die Durchleuchtung, wenn sie auch in einigen Fällen weniger zeigt, als die Perkussion und Auskultation, doch in dem größten Teile der Fälle über die Ausbreitung des Leidens mehr verrät. Die Durchleuchtung dieser Fälle ist auch in Bezug auf die Diagnose nicht als wertlos zu betrachten und von spezieller Wichtigkeit halte ich dieselbe vom Standpunkte der Sanatoriumsbehandlung. Mit Rücksicht auf unsere wenigen Sanatorien müssen wir ein spezielles Augenmerk darauf verwenden, daß dorthin nur solche Fälle aufgenommen werden, für welche von der dortigen Behandlung ein Resultat zu erhoffen ist, und wenn auch diese Auswahl auf Grund der bisher angewendeten Untersuchungsmethoden mehr oder weniger richtig durchgeführt werden konnte, so wäre doch meiner Ansicht nach die Aufnahme in das Sanatorium oder die Ausschließung von derselben noch viel richtiger zu entscheiden, wenn neben den bisherigen Untersuchungsmethoden auch die Röntgenuntersuchung angewendet würde.

Bei den Kranken des III. Stadiums hat die Durchleuchtung, wenn wir auch durch dieselbe mehr über den Zustand des Patienten erfahren, keine praktische Bedeutung.

Schließlich ergaben unsere Untersuchungen bei ausgesprochener Tuberkulose über die Calmette'sche Reaktion folgendes:

Unter den Fällen der Tabellen V—VII haben wir insgesamt bei 49 Instillation ausgeführt, wobei wir in 26 Fällen, das sind 53 %, eine Reaktion erhielten, während 23 Fälle, das sind 47 %, nicht reagierten.

Betrachten wir jedoch in welchem Verhältnisse die Reaktion den einzelnen Stadien gemäß auftrat.

	I. Stad.	II. Stad.	III. Stad.	Zahl der Fälle
Calmette +	78 % (14)	56 % (9)	20 % (3)	26
Calmette —	22 % (4)	44 % (7)	80 % (12)	23
Zusammen	100 % (18)	100 % (16)	100 % (15)	49

Wir sehen also, daß von den Patienten des I. Stadiums 76 %, von denen des II. 56 %, von denen des III. Stadiums dagegen nur 20 % reagierten. Wir müssen daher daraus folgern, daß mit dem Fortschreiten des Leidens die Reaktion immer mehr ausbleibt. Nachdem wir jedoch schon in der II. und III. Tabelle mehrere solche auf Tuberkulose verdächtige Fälle hatten, die sich bei weiteren Untersuchungen als Tuberkulose erwiesen, die Calmette'sche Reaktion aber negativ war, ferner mit Rücksicht darauf, daß 20 % der in das III. Stadium gehörige Patienten reagierten, halten wir vom Standpunkte der Prognose das Ausbleiben der Reaktion nicht für verwertbar. Nachdem wir auch aus der Intensität der Reaktion keine derartige Folgerung ziehen können, müssen wir im Falle einer sicheren Diagnose die Ausführung einer Calmette'schen Reaktion mit Rücksicht auf die Augenerkrankungen, welche als Folge derselben auftreten können, nicht nur als überflüssig, sondern als unangebracht betrachten.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". Heft 3. 1910.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Pathologie und Therapie der Pertussis.

Von

Dr. **Fritz Toeplitz,**
Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Breslau.

Das Krankheitsbild der Pertussis, so einfach es auf den ersten Blick erscheinen mag, gibt der medizinischen Forschung heute noch eine ganze Menge Rätsel auf und es will mir scheinen, als ob der Keuchhusten vielfach etwas einfacher und einseitiger aufgefaßt wird, als es im Interesse der Patienten und aus wissenschaftlichen Gründen wünschenswert ist. Der schwer infektiöse Charakter der Krankheit und die Gefährlichkeit ihrer Komplikationen werden vielfach nicht mit der genügenden Entschiedenheit betont und endlich begegnet man immer noch viel zu häufig ärztlichen Aeußerungen des Inhalts, daß der Pertussis gegenüber jede Therapie machtlos sei. Des eigenartigen Umstandes, daß die gesetzlichen Bestimmungen über den Schulbesuch infektiös erkrankter Kinder bezw. von deren Geschwistern den Keuchhusten überhaupt nicht berücksichtigen, will ich hier nur kurz Erwähnung tun.

1. Geschichte. Die erste Beschreibung des Keuchhustens als Krankheit sui generis unter der Bezeichnung „Quinta" oder „Quintana"[1]) stammt nach Hirsch und Sticker von Baillou und Schenk von Grafenberg aus dem 16. Jahrhundert, und aus dem 17. Jahrhundert wurde die Krankheit von Willis, Sydenham und Ettmüller genauer geschildert. Seitdem hat die Literatur über die Pertussis einen derartig enormen Umfang angenommen, daß ich darauf verzichten muß, hier auch nur den größeren Teil davon zu berücksichtigen.

2. Begriffsbestimmung. Die Auffassungen über die Begriffsbestimmung des Keuchhustens schwanken zwischen einer kontagiösen Lokalerkrankung bestimmter Abschnitte der oberen Luftwege (Hagenbach, Biedert, Reyher) und einer kontagiösen Allgemeinerkrankung mit vorzugsweiser oder doch primärer Beteiligung dieser Partien. Auch als Reflexneurose bezw. einfache Neurose fassen Verschiedene die Krankeit auf. Neurath nimmt an, daß es sich in der Tat um eine Allgemeininfektion handle. Hierfür sprechen u. a. die anfangs vielfach beobachtete Leukozytose, die meist — nicht immer, wie Theodor nachgewiesen hat — durch einmaliges Überstehen der Krankheit erworbene Dauerimmunität, die Art des Auftretens gewisser Komplikationen und der Mechanismus der Hustenattacken, welcher so ganz

[1]) Daher wird heute noch der typische Keuchhustenanfall von den Franzosen „quinte" genannt.

unähnlich anderen wirklich lokalen Erkrankungen derselben Schleimhautstellen sich darstellt. In der Tat kann man sich die nur durch Toxinwirkung zu erklärenden Spasmen, so die Reprise, kaum anders vorstellen und muß zu deren Erklärung eine allgemeine Verseuchung des Körpers mit Infektionserregern annehmen. Czerny, Michael, Hack, Fränkel und Schadewald haben, wohl entmutigt durch das Jahrzehnte lang vergebliche Suchen nach dem Erreger des Keuchhustens, versucht, in recht gezwungener Weise die Pertussis als eine Reflexneurose zu erklären, für welche verschiedene auslösende Reize, auch die Infektion mit verschiedenen Bakterien in Betracht kommen können. Sturges und Coesfeld haben sogar eine einfache Neurose angenommen, deren Kontagiosität nur auf Nachahmung — etwa wie bei der Chorea — beruht. Letztgenannter Autor stellte sogar die lange unwidersprochen gebliebene, jetzt längst als falsch erkannte Behauptung auf, daß Taubstumme nicht an Keuchhusten erkrankten. Die Erklärung von Guéneau de Mussy: Der Keuchhusten sei eine Vagusreflexneurose, hervorgerufen durch Zerren an dem Nerven durch geschwollene Bronchialdrüsen am Lungenhilus, beruht sicher auf einer Verwechslung mit dem allerdings keuchhustenähnlichen Husten bei hochgradig geschwollenen Bronchialdrüsen, der aber mit der Pertussis selbst nichts zu tun hat.

3. Krankheitsübertragung, Hustenmechanismus. Die Uebertragung der Krankheit vom Kranken auf den Gesunden ist meist eine direkte durch Vermittlung des ausgehusteten Sputums; besonders Kindergärten, Schulen und Spielplätze sind sehr beliebte Infektionsstätten. Doch kann ich Neurath und Morse nicht Recht geben, welche eine Infektion auf indirektem Wege durch Auswurf, welcher an Gegenständen haften geblieben ist, für sehr selten, die Virulenz der Infektionserreger für sehr kurzlebig bezeichnen. Ich habe eine große Anzahl Fälle gesehen, in denen bei Kindern, welche monatelang im Krankenhause oder zu Hause aus anderen Gründen fest gelegen hatten und bestimmt mit keinem Keuchhustenkranken zusammengekommen waren, plötzlich der Keuchhusten zum Ausbruch gelangte. Eine andere Uebertragung als indirekt durch dritte Personen oder Sachen war hierbei absolut ausgeschlossen. Auch Baginsky und Monti betonen, daß noch nach einem Jahre trocken daliegendes Keuchhustensputum seine Ansteckungsfähigkeit bewahrt. Tobeitz weist besonders darauf hin, daß man ans prophylaktischen Gründen gerade auf die Krankheitsübertragung durch dritte Personen und Sachen ein ganz besonderes Augenmerk richten müsse. Er legt besonderen Wert auf die Anhäufung des Infektionsstoffes in geschlossenen Räumen.

Wenn man auch der Theorie nicht beipflichten kann, welche den Keuchhusten als Reflexneurose ansieht, so muß man doch natürlich die Keuchhustenanfälle ebenso wie jeden anderen Husten als Reflexbewegungen betrachten. Baginsky und andere sehen in dem Nervus laryngeus superior den eigentlichen Hustennerv und mit Nothnagel

bezeichnen die meisten Autoren die Stelle an der hinteren Kehlkopfwand dicht unterhalb der Stimmbänder in der Fossa interarytaenoidea und an der Bifurkationsstelle der Trachea als die Orte, an welchen der intensivste Husten ausgelöst werden kann. Schadewald, Wille und Michael haben durch Reizung des Trigeminus in der Nasenschleimhaut die stärksten Hustenanfälle hervorrufen können.

Das Reflexzentrum für Niesen und Husten gemeinsam liegt nach Munk in der Medulla oblongata. Bei Reizung der Nervi nasales anteriores vom ersten Aste des Trigeminus wird die Erregung des Zentrums in der Medulla oblongata auf die motorischen Nerven des weichen Gaumens und der Exspirationsmuskeln übertragen. Es kommt so zu einer sehr energischen, häufig mehrmaligen kräftigen Exspiration, zum Niesen, durch welche der infolge Kontraktion des weichen Gaumens hergestellte Verschluß der Nasenhöhle gegen die Rachenhöhle plötzlich gesprengt wird. Wirkt dagegen der Reiz nicht auf die Nasenschleimhaut, sondern auf diejenige des Kehlkopfes, so verläuft der Reiz in der sensiblen Bahn des Nervus laryngeus superior zum verlängerten Mark hinauf, wird dort auf den Nervus recurrens und auf die Nerven der Exspirationsmuskeln, nämlich der Bauchmuskeln und des Latissimus dorsi übertragen. Die Erregung des Recurrens hat den krampfhaften Verschluß der Glottis durch Kontraktion der Mm. arytaenoidei proprii und des Thyreo-aryt. zur Folge. Durch die forzierte Exspiration wird dieser Verschluß gesprengt. Diese für jeden Husten gültige physiopathologische Erklärung verlangt eine besondere Beifügung zur Begründung der beim Keuchhusten so eigenartigen und besonders heftigen Anfälle, sowie für die bei Keuchhusten meist, wenn auch nicht immer, vorkommende forzierte pfeifende Inspiration, die Reprise. Es ist anzunehmen, daß die Infektion mit den typischen Erregern des Keuchhustens an dem Locus minoris resistentiae, also an der hinteren Kehlkopfwand zwischen den Aryknorpeln eine Entzündung hervorruft, deren Reiz auf reflektorischem Wege die Hustenanfälle hervorruft. Durch die von diesen Bakterien produzierten Toxine werden die am Glottisschluß beteiligten Muskeln in einen tonischen Krampfzustand versetzt, welcher bis über die forzierte Exspiration, eben den Hustenanfall hinaus anhält. Je nach dem schnelleren oder langsameren Nachlassen dieses Krampfes dauert die Reprise länger oder kürzer. Welche Rolle die größere oder geringere Viscosität des Sputums mit Bezug auf die Schwere der Hustenanfälle spielt, ist auch durch die interessanten Untersuchungen von Neumann nicht völlig aufgeklärt worden.

4. Pathologische Anatomie. Die anatomischen Befunde, welche im Verhältnis zu der Häufigkeit der Erkrankung außerordentlich spärlich mitgeteilt werden, stimmen mit der eben gegebenen Erklärung überein. Beau, Biermer, Meyer-Hüni, Dominici, Leber, Löri und v. Herff beschreiben intensive entzündliche Erkrankungen der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea sowie der Nasenschleimhaut. Besonders die Fossa interarytaenoidea und die unteren

Partien der Trachea bis in die kleinsten Bronchien hinein seien die anatomische Basis des Keuchhustens. Rossbach wiederum fand Pharynx, Larynx und die oberen zwei Drittel der Trachea frei von pathologischen Erscheinungen, dagegen die größeren Bronchien gereizt. Er schreibt die Krankheit einer besonders großen Erregbarkeit des Reflexzentrums zu. Diese Differenz der Befunde läßt sich wohl daraus erklären, daß die verschiedenen Autoren die Organe in verschiedenen Stadien der Krankheit gesehen haben. Reimer fand in 2 von 15 obduzierten Fällen die Schleimhaut der Choanen, in 11 Fällen die des Kehlkopfes katarrhalisch gelockert, jedesmal Emphysem. Man wird sich der Möglichkeit nicht verschließen können, daß die eben beschriebenen katarrhalischen Reizerscheinungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege, wie auch verschiedene Autoren angenommen haben, ebenso gut sekundärer Natur sein können, zumal ja im Anfangsstadium des Keuchhustens selten genug und nur zufällig laryngoskopische Untersuchungen angestellt werden und Sektionen in diesem Stadium kaum vorkommen dürften. Eine völlig restlose Aufklärung über das dem unkomplizierten Keuchhusten zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Substrat werden wir wohl kaum je erhalten, da solche Fälle entweder nicht zur Sektion kommen oder, sollte es einmal zufällig geschehen, die geringen anatomischen Veränderungen postmortal verschwinden oder übersehen werden. Fauvel und Ziemssen beobachteten Ekchymosen in den peripheren Lungenpartien, Hewitt Kollaps der Alveolen.

5. **Bakteriologie.** Bietet uns die pathologische Anatomie einen zu dürftigen Befund, um daraus allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, so herrscht in der Bakteriologie ein beängstigender barras de richesse. Auch hier kann ich nicht für eine Vollständigkeit meiner Angaben einstehen, wenngleich durch die neuesten hochinteressanten Arbeiten von Arnheim auf diesem Gebiet die Uebersicht etwas erleichtert worden ist. Man wird aus dem klinischen Verlauf der Krankheit schließen dürfen, daß die frisch virulenten Erreger, welche zweifellos bakterieller Natur sind, nur einen kurzen, relativ unscheinbaren Abschnitt der ganzen Erkrankung, nämlich das primär-katarrhalische Stadium, beherrschen, daß ihre infektiöse Wirkung dagegen bald in den Hintergrund gedrängt wird von der toxischen Wirkung der von ihnen produzierten Giftstoffe. Bei allen mit Spasmen irgendwelcher Art einhergehenden Erkrankungen infektiöser wie nichtinfektiöser Natur sind wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis genötigt, eine Intoxikation als veranlassendes Moment der Krampfzustände anzunehmen. Monti erwähnt die Entdeckung eines eigenartigen Toxins im Urin Keuchhustenkranker durch Griffith, welches dieser als Stoffwechselprodukt des Pertussiserregers ansieht. Demzufolge nehme auch ich an, daß das Stadium convulsivum des Keuchhustens hervorgerufen wird durch die Giftwirkung der von dem Keuchhustenerreger produzierten Toxine. Daraus aber schließen zu wollen, daß schon im

zweiten Stadium der Pertussis nun virulente Erreger nicht mehr vorhanden seien, man demzufolge nun schon von einer verminderten oder behobenen Kontagiosität der Krankheit sprechen könne, wäre mehr wie verfehlt. Entgegen den einst von Thiemich ausgesprochenen Anschauungen halte ich mit Monti den Keuchhusten entschieden so lange für ansteckend, als der davon Befallene überhaupt noch mit Auswurf hustet. Den exakten bakteriologischen Beweis hierfür werden wir erst erbringen können, wenn es gelungen sein wird, einwandsfrei und zweifellos den Erreger des Keuchhustens mikroskopisch und kulturell nachzuweisen, und wenn wir, über seine biologischen Eigenschaften völlig im Klaren, die Serodiagnostik werden zur Hilfe heranziehen können. Aber jeder Arzt wird sich aus der Praxis der Fälle entsinnen, in welchen noch lange nach Ablauf des konvulsivischen Stadiums eine Uebertragung der Krankheit auf andere Kinder erfolgte. Ich befinde mich mit meiner Ansicht in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Neurath, der im Pfaundler-Schlossmann'schen Handbuch allerdings mehr die prophylaktische Sicherheit als die entsprechenden klinischen Erfahrungen ins Feld führt.

Welches sind nun die Erreger des Keuchhustens? Der Czernyschen Anschauung, welche den Keuchhusten als einen nur klinischen Begriff bezeichnet und an eine einheitliche bakterielle Ursache desselben nicht glaubt, kann ich mich nicht anschließen. Czerny ist der Meinung, daß für den Keuchhusten wahrscheinlich verschiedene bakterielle Erreger in Betracht kommen und schließt das u. a. aus der verschiedenen Heftigkeit des Auftretens der Krankheit in verschiedenen Epidemien bezw. Endemien. Aber abgesehen davon, daß wir dasselbe Bild bei allen überhaupt epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten beobachten können, welchen sicher nur ein typischer bakterieller Erreger zu Grunde liegt, wie bei der Diphtherie, bietet gerade der Keuchhusten in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ein so scharf umrissenes klinisches Bild, daß es wirklich schwer fällt zu glauben, daß dieses so charakteristische Krankheitsbild von den verschiedensten Erregern sollte hervorgebracht werden können. Wenn ich jetzt in Kürze auf die einzelnen bisher beschriebenen angeblichen Erreger der Pertussis eingehen will, so ließe sich meine Zusammenstellung sicher noch reichhaltiger gestalten, doch glaube ich, die Haupterscheinungen berücksichtigt zu haben. Deichler, Kurloff und Behla schildern Protozoen als Erreger der Pertussis, Letzerich und Tschamer mycelbildende Pilze; letzterer beschreibt als Keuchhustenerreger ein Capnodium Citri, dessen Kulturen die schwarzen Punkte auf Orangen darstellen, Ritter, Vincenzi, Moncorvo und Silva-Aranja, Broadbent, Haushalter, Mircoli und Galtier verschiedene Kokkenarten als die spezifischen Keuchhustenbakterien. Birch-Hirschfeld, Afanassiew, Koplik, Zusch anaërobe Bazillen. Dotti beschuldigt sogar den Diphtherie- oder Pseudo-Diphtherie-Bazillus. Letzteren hält Rahner für identisch mit dem Czaplewsky-Henselschen Stäbchen.

Cavasse fand gramnegative sehr bewegliche Coccobazillen. Keine dieser Entdeckungen hat aber bisher einer ernsten Nachprüfung standgehalten. Mehr Aussicht auf Anerkennung scheinen diejenigen Autoren zu haben, welche aërobe Bazillen aus den Sputis pertussiskranker Kinder zu isolieren vermochten. Aus den ungemein fleißigen Untersuchungen von Arnheim geht überzeugend hervor, daß den verschiedenen als Erreger des Keuchhustens genannten Stäbchen eine Eigenschaft gemeinsam ist, nämlich die außerordentliche Ähnlichkeit mit dem Pfeiffer'schen Influenzabazillus, jedoch sind meist diese Bazillen wesentlich kleiner als der letztgenannte. Bereits 1887 hatte Afanassiew solche Kurzstäbchen im Sputumpräparat mikroskopisch beobachtet, aber bei der ungemein reichhaltigen Flora der Mundhöhle, besonders bei Kindern, konnte auf den damaligen primitiveren Nährböden kein Zuchtversuch gelingen. Immer wieder wurden die außerordentlich kleinen Kurzstäbchen von anderen Bakterien überwuchert, bezw. kamen überhaupt nicht fort. Leuriaux entdeckte plumpe, eiförmige, grampositive Stäbchen. Man kann heute schon annehmen, daß von der Fülle der angeblichen Keuchhustenbazillen nur noch vier Arten ernsthaft in Betracht kommen: der Bazillus „z" von Manicatide, das Czaplewski-Hensel'sche Stäbchen, der Bazillus pertussidis Eppendorf, entdeckt von Jochmann und Krause und die Bordet-Gengou'schen Keuchhustenstäbchen. Der Eppendorfer Bazillus ist wohl jetzt allgemein — abgesehen von Wollstein, Sulima und Wohlwill — abgelehnt worden. Die Priorität wird von Vincenzi bestritten. Hämoglobinophile Stäbchen lassen sich, wie Tedesco nachgewiesen hat, bei fast allen Erkrankungen der Atmungsorgane aus dem Sputum herauskultivieren. Klieneberger bezeichnet sie geradezu als Saprophyten. Ihr kulturelles Verhalten gleicht dem des Influenzabazillus in so hohem Grade, daß der auch von Reyher ausgesprochene Zweifel daran berechtigt erscheint, ob es sich nicht um eine bloße Spielart dieses in seiner Wertung noch stark umstrittenen Spaltpilzes handelt, zumal derselbe sich auch bei Diphtherie und Scharlach nachweisen läßt (Jochmann). Czaplewski und Hensel züchteten ebenfalls im Jugendzustand gramnegative Polstäbchen aus den Sputis keuchhustenkranker Kinder, über deren Spezifizität man im Zweifel sein könnte, doch wurden sie von Rekonvaleszenten-Seris nicht agglutiniert. Reyher und Feer treten u. a. für ihre Spezifizität ein. Der Bazillus „z" ist im Gegensatz zu allen anderen grampositiv, er gedeiht auf allen gewöhnlichen Nährböden und das ist ganz außerordentlich verdächtig. Manicatide hat nach seiner Angabe drei Schafe und zwei Pferde mit seinen Kulturen immunisiert und mit dem Serum sichere Heilung des Keuchhustens erzielt. Die Nachprüfung seiner Erfahrungen durch Smit ergab kein eindeutiges Resultat. Doch fand Smit in einzelnen Fällen schwache Agglutination des Bazillus „z" durch Sera von Keuchhustenkranken. Am meisten Wahrscheinlichkeit haben Bordet und Gengou für ihre Annahme, den spezifi-

schen Erreger des Keuchhustens gefunden zu haben, da es gelang, ihre Keuchhustenstäbchen durch Rekonvaleszentensera zu agglutinieren. Die Komplementbindungsversuche fielen nicht so eindeutig aus.

Die Mißerfolge mit allen genannten Bakterien im Tierversuche können nicht Wunder nehmen, da eben die Erreger menschlicher Infektionskrankheiten an sich durchaus nicht alle auch für Tiere pathogen sind. Nur Fränkel und Klimenko haben mit den Bordet-Gengou'schen Stäbchen bei Affen krampfhafte Hustenanfälle erzielt.

6. Disposition. Dem klinischen Teil meiner Betrachtungen lege ich eine statistische Aufstellung zu Grunde, welche die von mir in fünf Jahren — von Ostern 1901 bis Ostern 1906 in meiner Poliklinik beobachteten Keuchhustenfälle umfaßt. Die wenigen Zahlen, welche ich hier nennen werde, beziehen sich auf dieses Material. Berücksichtigt wurden nur solche Fälle, welche ich selbst beobachtet habe. Alle von meinen Vertretern in meiner Abwesenheit beschriebenen, sowie alle diejenigen Fälle, bei welchen ich typische Keuchhustenanfälle nicht selbst beobachtet habe, sowie die Fälle der Privatpraxis habe ich aus der Statistik ausgeschieden. Berücksichtigt wurden im ganzen 328 Fälle. Natürlicherweise weist dieses Material gewisse Mängel auf. Es ist nicht zum Zwecke wissenschaftlicher Bearbeitung beobachtet, infolgedessen sind die Krankengeschichten vielfach nicht so eingehend geführt, wie es zum Ziehen weitgehender Schlüsse wohl wünschenswert wäre. Es fehlen, wie es bei einem meist ohne Assistenz bewältigten großen poliklinischem Betriebe nicht anders möglich ist, alle sehr zeitraubenden, für die Behandlung nicht unbedingt erforderlichen, in der Hauptsache theoretisches Interesse bietenden Untersuchungen — Blutuntersuchung, Harnuntersuchung und bakteriologische Sputumprüfung. Ein weiterer Mangel, welcher die Beurteilung therapeutischer Erfolge ganz außerordentlich erschwert, ist die Neigung des poliklinischen Publikums, sei es schon nach der ersten oder nach einigen wenigen Konsultationen nicht mehr zu erscheinen. 163 von 328 sind auf diese Weise aus meiner Beobachtung verschwunden, also beinahe die Hälfte. Ich hätte auch sie unberücksichtigt gelassen, wenn sie mir nicht für die Symptomatologie von Wichtigkeit gewesen wären.

Am empfänglichsten für die Infektion mit den Pertussiserregern sind nach meinen Erfahrungen die Kinder im zweiten Lebensjahre, 68 = 20,7 % standen bei Beginn der Krankheit in diesem Alter, demnächst folgt das erste Lebensjahr mit 60 = 18,3 %, das dritte und vierte Lebensjahr mit 44 bezw. 47 = 13—14 %, das fünfte und sechste mit 27 und 28 = 8,5 % zeigt schon eine sehr beträchtliche Abnahme. Der Prozentsatz sinkt fortschreitend bis auf 10 = 3 % im neunten Lebensjahre; alle weiteren Jahre bis zu 14, der oberen Altersgrenze der Behandlung in einer Kinderpoliklinik, zeigen nur noch ganz vereinzelte Fälle. Diese großen Unterschiede — Neurath kommt auf Grund einer weit größeren Statistik aller in drei Jahren in Wien zur

Anzeige gekommenen Keuchhustenfälle zu ganz ähnlichen Zahlen — ist nicht allein, wie Monti meint, daraus zu erklären, daß die in früher Jugend durchgemachte Krankheit meist lebenslange Immunität verleiht, sondern es muß auch eine an sich geringere Empfänglichkeit der älteren Kinder für die Infektion vorhanden sein. Es ist das, möchte ich sagen, mehr Empfindungssache, denn statistisch wird es sich schwerlich je nachweisen lassen, da ja überhaupt nicht jedes Kind an Pertussis erkrankt, weder früher noch später. Die Ursache für die geringere Empfindlichkeit älterer Kinder und Erwachsener sehe ich in der räumlich größeren Ausdehnung des älteren Kehlkopfes, wodurch nicht jedes heraufgehustete Schleimklümpchen mehr genötigt ist, gerade die Stellen der größten Reizempfindlichkeit zu berühren. Es mag wohl auch mit dem zunehmenden Alter der Mechanismus des Hustens überhaupt entsprechend den weiteren Atmungswegen, ein anderer werden. Untersuchungen darüber sind, soviel ich weiß, noch nicht angestellt worden. Mit den Größenverhältnissen des Kehlkopfes mag es auch zusammenhängen, daß Mädchen im allgemeinen häufiger von Keuchhusten befallen werden als Knaben. Ranke, Neisser und Marcks betonen auch die schlechtere Prognose für Mädchen, Gauster machte die umgekehrte Erfahrung. Von meinen Fällen waren 156 Knaben = 47,5 %, 172 Mädchen = 52,5 %, die Fälle von neun und mehr Jahren waren durchweg Mädchen. Nach Szabos Tabellen auf Grund von mehr als 4000 Fällen wird der Unterschied noch größer, nämlich 43,34 bezw. 56,66 %. Nur Baginsky und Monti behaupten die ganz gleiche Empfänglichkeit beider Geschlechter. Die wenigen mir bekannten Fälle von Keuchhusten bei Erwachsenen betrafen durchweg Frauen und zwar vorwiegend gravide. Ich möchte aber glauben, daß die Infektion mit dem Keuchhustenvirus etwas häufiger Erwachsene befällt, als im allgemeinen angenommen wird, daß es jedoch nicht zu den charakteristischen Keuchhustenanfällen kommt, eben infolge des hierfür ungeeigneten anatomischen Baues der Atmungsorgane großer Menschen. Man kann häufig, ja fast regelmäßig beobachten, daß in Familien mit keuchhustenkranken Kindern die sie pflegende Mutter und oft auch andere erwachsene Personen des Hausstandes an einem Husten erkranken, der zwar nichts Charakteristisches vom Keuchhusten hat, sondern unter dem Bilde einer leichten Tracheitis verläuft, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens und ohne objektiv nachweisbare Veränderungen in den Atmungsorganen, der aber genau so lange anhält, jeder Therapie trotzend, als der Keuchhusten der Kinder. Es scheint sich hier um die Forme fruste des Keuchhustens, die Coqueluchette der Franzosen zu handeln. Schon Eigenbrodt und später St. Philippe machten auf diese abortiven Fälle aufmerksam, welche häufig die Epidemie unerkannt weiter verbreiten.

7. Epidemiologie. Die Epidemiologie des Keuchhustens ist noch so gut wie völlig unaufgeklärt. Die Behauptung von Steffen und

Herzog, wonach der Keuchhusten besonders häufig und besonders schwer in sumpfigen Gegenden epidemisch auftritt, ist von Hirsch widerlegt worden und ist jetzt bei der allgemeinen Verbreitung der Pertussis über die ganze zivilisierte Erde wohl als verlassen zu betrachten. Dagegen kann man mit Voit, Ranke, Hagenbach, Baginsky, Theodor und Rahner bestätigen, daß die meisten Epidemien im Winter und Frühjahr sich entwickeln. Von meinen Fällen fielen in das erste Quartal 60 = 18,3 %, ins zweite Quartal 84 = 25,65 %, ins dritte Quartal 70 = 21,3 %, ins vierte Quartal 114 = 34,75 %. Berücksichtigt man dabei, daß in Breslau gewöhnlich im ersten Quartal trockene Kälte, im dritten trockene Hitze prädominiert, während sich das zweite und vierte Quartal durch feuchtes Wetter mit reichlichen Niederschlägen auszeichnet, so muß man einen Einfluß der Witterung nach der Richtung annehmen, daß feuchte Witterung mit mittleren Temperaturen die Entstehung von Keuchhustenepidemien begünstigt, trockene Kälte und trockene Hitze dagegen sie hintanhält. Doch ist mein Material viel zu klein, um daraus bündige Schlüsse ziehen zu können, dazu wäre es vor allem auch nötig, genaue meteorologische Tabellen aus den betreffenden Jahren zu haben. Die epidemiologischen Zusammenstellungen von Hirsch zeigen zwischen den einzelnen Jahreszeiten so gut wie gar keinen Unterschied, aber meines Erachtens kann man den Einfluß von Witterung und Jahreszeit auf die Genese von Epidemien nur für jeden Ort oder doch kleineren Bezirk besonders betrachten. Der sonst so wohltätige ausgleichende Einfluß der großen Zahlen wird hier zur Fehlerquelle. Daß die feuchte Jahreszeit die Entstehung von Pneumonien bei keuchhustenkranken Kindern begünstigt, genau wie sie auch sonst die Prädilektionszeit für diese Erkrankung ist, versteht sich von selbst, und mit Rücksicht darauf wird man in diesen Jahreszeiten einen schwereren Verlauf des Keuchhustens und das häufigere Auftreten von Komplikationen von Seiten der Atmungsorgane erwarten müssen. Beachtung verdient die Beobachtung von Förster, Ranke, Löschner, Voit, Hagenbach u. a., daß Keuchhustenepidemien sich häufig an Masernepidemien anschließen oder denselben vorausgehen. Nach meinen Erfahrungen ist das erstere häufiger der Fall. Spieß und Labbé sahen das Gegenteil. Ranke berechnet die Dauer der Epidemie auf durchschnittlich $14^1/_2$ Monate, Voit auf $7^1/_2$ Monate.

Was die Konstitution der Kinder angeht, so betont Monti mit Recht gegenüber Strickers und Dolans gegenteiligen Angaben, daß die kräftigsten blühendsten Kinder genau so oft und genau so heftig an Keuchhusten erkranken, wie elende schwächliche, schlecht genährte und rachitische Kinder. Auch auf die Schwere der eigentlichen Keuchhustenerkrankung hat der vorherige Zustand des Kindes kaum einen nennenswerten Einfluß. Daß ganz besonders atrophische schlecht ernährte Kinder, besonders Säuglinge, selbst einer leichteren Pertussis eher erliegen, als kräftige Kinder selbst einer sehr schweren Erkrankung

daran, das teilt der Keuchhusten mit allen anderen Krankheiten. Aber wenn Czerny behauptet, man könne in einer Schulklasse vorausbestimmen, welche Kinder bei einer Keuchhustenepidemie schwer erkranken werden, nämlich die Kinder aus neuropathischen Familien wegen ihrer leichten Erregbarkeit der Hustenreflexbahnen und wegen der schwereren psychischen Ablenkung bei ihrer großen Ängstlichkeit, so ist dies eine durch nichts begründete Behauptung. Die Irrigkeit derselben kann man leicht innerhalb einer und derselben Familie bewiesen finden, wenn, wie es so häufig ist, die kräftigsten, sonst gesündesten Kinder am schwersten unter den Keuchhustenanfällen zu leiden haben, während schwächliche, kränkliche, nervöse und selbst hysterische Kinder so leicht erkranken, daß es schwer fällt, überhaupt die Diagnose zu sichern.

8. Klinischer Verlauf. Das klinische Bild der Pertussis kann man etwa folgendermaßen skizzieren: Man teilt den Gesamtverlauf des Keuchhustens ein in vier Stadien: Das Prodromalstadium, das primär-katarrhalische Stadium, das konvulsivische Stadium und das sekundär-katarrhalische Stadium. Natürlich gehen alle unauffällig ineinander über und scharfe Grenzen zwischen ihnen zu ziehen, ist meist schwer oder gar nicht möglich.

Über das Prodromalstadium des Keuchhustens, die Inkubationszeit, wissen wir sehr wenig, da es gewöhnlich nur so geringe Störungen setzt, daß die Angehörigen gar nicht auf die Idee kommen, einen Arzt zu konsultieren. Henoch erwähnt es überhaupt nicht. Einzelne Autoren, wie Baginsky, beschreiben diese Prodromalerscheinungen als Unlust, Schläfrigkeit, Mattigkeit, also recht vage Beschwerden, welche gar nichts Charakteristisches an sich haben und ebenso gut jeder anderen Erkrankung vorangehen oder auch für sich bestehen können. Fieber mag vorkommen, wird aber meist nicht beobachtet. Die Dauer dieses wenig bezeichneten Stadiums wird von verschiedenen Autoren auf die Dauer von 2—11 Tagen angegeben. Monti bestreitet sein regelmäßiges Vorhandensein bei Neugeborenen und Säuglingen überhaupt.

Das zweite Stadium, das primär-katarrhalische, tritt völlig unter dem Bilde eines gewöhnlichen Bronchial- oder Trachealkatarrhs mit oder ohne Fieber auf. In dieser Epoche läßt sich aber vielfach bereits die Diagnose des Keuchhustens sicher stellen. Es treten nämlich schon jetzt in vielen, nicht in allen Fällen, vier für den Keuchhusten ganz charakteristische Erscheinungen auf, nämlich das vorzugsweise nächtliche Erscheinen des Hustens, das Ulcus sublinguale, die Gesichtsröte während des Hustens und das absolute Versagen der bei Bronchial- und Trachealkatarrhen üblichen Therapie. Triboulet stellt die Frühdiagnose, in dem er die Zungenwurzel so kräftig herunterdrückt, daß er sich den Kehlkopfeingang zu Gesicht bringt. Dabei soll sich aus dem Kehlkopf ein Klümpchen opaleszierenden für Pertussis charakteristischen Schleimes loslösen. Da er diese Mitteilung auf einen Fall

basiert, habe ich auf Nachprüfung verzichtet, die für die Kinder eine unnütze Quälerei bedeutet. Warum kommen die Keuchhustenanfälle meist häufiger in der Nacht wie am Tage? Seifert gibt im Gerhardtschen Handbuche dafür als Erklärung an, „daß der sich ansammelnde Schleim . . . . länger braucht, um die im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten zentripetal leitenden hustenauslösenden Nerven und Nervenzentren in den hierzu nötigen Grad der Erregung zu versetzen, ist der Hustenanfall aber im Gange, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil das in größerer Menge angesammelte Virus die beim Aufwachen des Kranken wieder erregbar werdenden Nerven stärker reizt". Die Erklärung hat ja viel Bestechendes an sich, erschöpft die Sache aber entschieden nicht. Ich habe beobachtet, daß bei keuchhustenkranken Kindern, auch wenn sie nicht schlafen, die Erregbarkeit der Nerven also nicht herabgesetzt ist, doch zur Zeit der Bettruhe die Anfälle häufiger kommen und schwerer sind als in der übrigen Zeit. Es geht eben beim Keuchhusten wie bei den manchmal diesem recht ähnlichen quälenden Trachealkatarrhen der Erwachsenen, welche sich mit dem Moment verschlimmern, in welchem der davon Befallene im Bett warm wird, während sie ihn außer Bett und besonders im Freien ganz oder fast ganz verschonen. M. E. spielen thermische Reize eine wesentliche Rolle dabei, auch mag die sich im Schlafzimmer anhäufende Kohlensäure der Exspirationsluft ihren gemessenen Anteil daran haben. Ganz allein vermag der Reiz der Wärme auch die Prävalenz der nächtlichen Anfälle nicht zu begründen, sonst wäre es unerklärlich, daß die im Sommer erkrankten Kinder in der größten Sonnenglut am meisten von Anfällen verschont bleiben. Ein kindlicher Husten, der vorzugsweise nachts auftritt, ist immer, mag er auch noch so leicht sein, als keuchhustenverdächtig anzusehen.

Das zweite Symptom, das zuerst von Amelung beschriebene Ulcus frenuli linguae, richtiger Ulcus sublinguale genannt, ist absolut charakteristisch für Pertussis. Es kommt, wie auch die meisten Autoren betonen, bei keiner anderen Erkrankung vor. Nur Baginsky zweifelt an seiner pathognostischen Bedeutung und gibt an, es bei einfachen Bronchialkatarrhen der Kinder gesehen zu haben, eine Beobachtung, welche ich absolut nicht bestätigen kann. Richtig ist, daß es in einer großen Anzahl von Fällen fehlt, — ich fand es bei 142 = 43,3% meiner Fälle — sowie daß es manchmal, nicht immer, wie manche Autoren angeben, erst ziemlich spät auftritt. Das Geschwür kann eine sehr verschiedene Größe und ein recht differentes Aussehen haben. Vom stecknadelkopfgroßen, nur mit Mühe sichtbaren Substanzverlust bis zum linsengroßen, speckig belegten Geschwür kommen alle Variationen vor. Selten findet man zwei oder drei solcher Ulcera, und zwar nur in recht schweren Fällen. Das Geschwür sitzt meist direkt in der Mittellinie des Zungenbändchens, bald näher an der Spitze, bald weiter unten am Processus alveolaris des Unterkiefers; doch beobachtet man nicht selten eine andere Lokalisation, etwas

seitlich vom Frenulum. Die Baginsky'sche Angabe, daß das Geschwür stets querovale Form habe, kann ich nicht unterschreiben. Ich sah es oft kreisrund, auch in Form eines Vierecks, oder mit ganz unregelmäßiger Peripherie. In Bezug auf die Erklärung der Entstehung dieses charakteristischen Geschwürs befinde ich mich im Gegensatz zu sämtlichen mir zugänglichen Autoren. Die meisten erklären sich die Entstehung in der Weise, daß bei den Keuchhustenanfällen die weit vorgeschnellte Zunge auf den unteren Schneidezähnen hin und her gerieben wird und dadurch zunächst eine Erosion und durch deren Infektion dann das Geschwür entsteht. Dem widerspricht aber einmal die sehr häufige Erfahrung, daß das Ulcus oft bereits zur Beobachtung gelangt, bevor überhaupt auch nur ein einziger konvulsivischer Hustenanfall vorkommt, d. h. im primär-katarrhalischen Stadium, ferner aber der Umstand, daß es entgegen den Angaben sämtlicher Autoren außer Monti, auch bei zahnlosen Säuglingen vorkommt. Ich habe es in zehn Fällen, d. h. in $^1/_6$ aller meiner im ersten Lebensjahr beobachteten Pertussisfälle gefunden, ehe die Zahnung eintrat. Es wäre auch nicht einzusehen, warum es bei einer einfach mechanischen Erklärung wie die vorhin genannte, niemals bei den ebenfalls konvulsivischen Hustenanfällen der Kinder mit Bronchialdrüsentuberkulose vorkommt. Pesa erklärt es durch Blutstauung, Extravasation und darauffolgende Ulceration. Die Unhaltbarkeit dieser Theorie geht schon aus dem Auftreten vor Beginn des explosiven Stadiums hervor, also bevor von irgendwie wesentlicher Stauung die Rede sein kann, ferner daraus, daß man das von Pesa angenommene Extravasat nie zu sehen bekommt. Man könnte denken an eine Art von Primäraffekt im Sinne des Ulcus durum bei Lues; aber dem widerspricht wieder sein zum Teil sehr spätes Entstehen und vor allen Dingen sein Fehlen in der reichlichen Hälfte aller Fälle. Vorläufig muß ich die Erklärung des Ulcus schuldig bleiben. Einen plausiblen Grund dafür, warum gerade hier an dieser Stelle und nirgends anders sich bei dieser eigenartigen Krankheit eine zellige Infiltration mit darauffolgendem Gewebszerfall bildet, ist mir nicht gelungen zu finden. Soviel steht jedoch fest: einmal daß das Ulcus sublinguale absolut charakteristisch für Keuchhusten ist und selbst beim Fehlen jedes anderen Symptoms die untrügliche Diagnose Pertussis gestattet — die theoretische Möglichkeit einer Verwechslung mit Stomatitis ulcerosa erledigt sich dadurch, daß diese niemals nur unter der Zunge ihren Sitz hat — ferner aber, daß alle bisherigen Erklärungsversuche völlig mißglückt sind. Bernheim-Karrer sah einmal auf dem Boden eines Ulcus sublinguale ein typisches Granulom sich entwickeln.

Man kann versuchen, in diesem Stadium die zweifelhafte Diagnose dadurch sicherzustellen, daß man versucht, durch Druck auf den Kehlkopf und zwar vorn am Schildknorpel oder auf die Trachea dicht unterhalb des Ringknorpels oder nach Variot durch Berühren des Kehlkopfeinganges einen typischen Keuchhustenanfall hervorzurufen.

Aber auch das hat seine Schwierigkeiten. Einmal treten eben im primär-katarrhalischen Stadium die konvulsivischen Anfälle überhaupt noch nicht auf und ein durch solchen Druck auf den Schildknorpel ausgelöster atypischer Husten beweist nichts für Pertussis. Mit dem Druck auf die Trachea kann man fast bei jedem Menschen, sicher bei jedem mit Trachealkatarrh Behafteten, Husten auslösen; einen Keuchhustenanfall wiederum nur im konvulsivischen Stadium. Nur in 35 = 11% meiner Fälle und bei diesen stets im konvulsivischen Stadium ist es mir gelungen, durch Kehlkopfdruck einen typischen Keuchhustenanfall auszulösen. Natürlich wird es die Diagnose erleichtern, wenn wir Geschwister eines notorisch keuchhustenkranken Kindes vor uns haben, aber auch da sind wir noch vor Irrtümern nicht sicher. In einer Familie mit fünf Kindern behandle ich augenblicklich den jüngsten vierjährigen Jungen mit einer mittelschweren Pertussis. Ein achtjähriger Bruder desselben begann zu husten, die Untersuchung förderte gar keinen objektiven Befund zu Tage, ich dachte natürlich an beginnenden Keuchhusten. Nach etwa 6 Tagen war jedoch der Husten wieder verschwunden und ist sicher keine Pertussis gewesen.

Die von Huguin als charakteristisches Frühsymptom geschilderte Lichtscheu und Pupillendilatation ohne Belladonnamedikation findet man fast nie.

Der Harnbefund, welcher nach Blumenthal-Hippius schon im katarrhalischen Stadium ganz charakteristisch sein soll, was von A. W. Bruch und Lilly Wedell bestritten wird, wird selten erhoben. Der Harn ist blaßgelb, stark sauer, hat ein hohes spezifisches Gewicht, 1022—1032, und läßt eine große Menge Kristalle freier Harnsäure ausfallen, das zwei- bis dreifache des Normalen. Cima bestätigt diesen Befund und bringt ihn mit der Leukozytose in Zusammenhang. Der intensive Geruch des Urins, welcher häufig auffällt, ist entschieden nicht charakteristisch für Keuchhusten. Zuckerausscheidung soll gelegentlich vorkommen (Cherubino, Gill, Johnston).

Crisafi fand in $^1/_5$ seiner 20 Fälle Glykosurie, doch schließt er aus der starken Jodreaktion des Blutes auf Störung der glykogenetischen Funktion der Leber.

Fieber kann im primär-katarrhalischen Stadium vorhanden sein, kann wohl auch fehlen. Eine typische Kurve dafür gibt es nicht. Das von Sticker aufgestellte Fieberschema ist absolut uncharakteristisch. Ich nehme an, daß gewisse Temperatursteigerungen wohl stets vorhanden sind, daß sie aber so gering sind, daß sie meist übersehen werden. Es ist wohl kein Zufall, daß die Beobachtungen aus Kliniken und Krankenhäusern meist, die aus Polikliniken und Privatpraxis selten von Fieber zu erzählen wissen. Bei meinen Fällen wurde 32mal = 10% Fieber teils von mir beobachtet, teils anamnestisch angegeben, aber ich glaube, daß man sich auf diese Zahl ebensowenig verlassen kann, wie auf andere anamnestische Daten auch.

Die von Fröhlich, Cima, Carrière, Churchill und Meunier beschriebene, von Bruck und Wedell bestätigte Leukozytose, welche auch Heubner gelegentlich sah, habe ich nicht nachprüfen können. Grulee und Phemister gaben an, daß die großen basophilen ungekörnten Leukozyten im Stadium convulsivum, später im sekundärkatarrhalischen die kleinen überwiegen. Wanstall fand bei beginnenden Fällen ein Ueberwiegen der Lymphozyten über die polynukleären Leukozyten, De Amicis und Pacchioni am Schlusse das umgekehrte Bild. Wanstall leugnet den diagnostischen Wert der Lymphozytose überhaupt.

Der Lungenbefund ist meist gleich Null. Hier und da ganz vereinzelte Rhonchi verschiedener Art, seltener wirklich diffuse Bronchitis, am häufigsten trifft man ganz normalen Lungenbefund. Der heftige Schnupfen, welchen Baginsky als typisch ansieht, fehlt mindestens ebenso häufig, als er zur Beobachtung kommt.

Das dritte Stadium, das explosive oder konvulsivische, ist das eigentlich für den Keuchhusten klinisch charakteristische und das einzige, welches auch der Laie meist richtig einzuschätzen versteht, und doch finden sich auch hier die mannigfachsten Varianten. Wenn ich einen typischen schweren Keuchhustenanfall beschreibe, so darf ich nicht unerwähnt lassen, daß derartig schwere Anfälle nicht immer zur Beobachtung kommen, ja daß in einer großen Anzahl von Fällen die Pertussisattacken einen wesentlich leichteren Charakter tragen. Die bei der Coqueluchette Erwachsener erwähnten Abortivformen sind auch bei Kindern recht häufig. Die Anfälle treten bald spontan auf, bald hervorgerufen durch irgendwelche Reize lokaler oder nervöser Natur. Zu den lokalen Reizen sind zu zählen das Schlucken besonders großer Bissen oder trockenkrümeliger Nahrung, zu kalter oder zu heißer Getränke oder Speisen, Einatmen kalter Winterluft durch den Mund bei behinderter Nasenatmung; zu den Reizen nervöser Natur Gemütsbewegungen, Reflexe, wie Aufstoßen, Niesen, Verschlucken, ferner grelle, plötzlich auftretende Gesichts- oder Gehörseindrücke. Auch die Beobachtung eines Keuchhustenanfalles bei einem anderen Kinde kann als auslösendes Agens dienen (Hennig).

Gelegentlich, doch nicht immer, geht dem eigentlichen Paroxysmus eine Art Aura voraus, welche Neurath im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuche wie folgt beschreibt: Kratzen im Schlunde, Würgen, Aufstoßen, Erstickungsnot, Druck hinter dem Brustbeine, entsetzliches Angstgefühl, das die Kinder dazu treibt, zur Mutter zu flüchten, an festen Gegenständen Halt zu suchen oder sich vom Bett rasch zu erheben. Gleich darauf beginnt der Anfall: Nach ganz kurzem Atmungsstillstand, dem meist einige Schluck- oder Würgebewegungen folgen, atmet das Kind einmal tief ein, dann folgen, ohne daß wieder inspiriert wird, ganz kurze, laute kräftige Exspirationsstöße in immer rascherer Folge — Neurath nennt sie ganz zutreffend staccatoartig. — Diese Stöße, meist 4—6 oder mehr an der Zahl, nehmen alle auxiliären

Muskeln der Exspiration mit in Anspruch und durchschütteln den ganzen Körper. Dann folgt meist eine tiefe pfeifende oder giemende Inspiration, der von Neurath und Heubner das nicht ganz zutreffende Epitheton „krähend" gegeben wird, die sogenannte Reprise, ähnlich der pfeifenden Inspiration beim Glottiskrampf, nur länger dauernd. Neurath, Hecker und Trumpp, wollen die Bezeichnung Reprise an dieser Stelle für falsch erklären und sie für die zweite, der pfeifenden Inspiration folgende Gruppe von Hustenstößen reserviert wissen. Ich halte es aber nicht für opportun, alten bekannten Nomenklaturen aus rein etymologisch-philologischen Gründen auf einmal eine neue Bedeutung geben zu wollen. Die Verwirrung in der medizinischen Namengebung ist auch ohnedies gerade groß genug und besonders in der Paedriatrie durch die zahlreichen neuen Bezeichnungen des letzten Jahrzehnts schon geradezu zu einer Kalamität geworden. Der Reprise folgt gewöhnlich ausgiebiges krampfartiges Erbrechen oder doch Würgen und als Produkt dieser ganzen ungeheuren Kraftanstrengung werden ein paar Tropfen zähen glasigen Schleims expektoriert. Während des Anfalls ist das Gesicht des Kindes lebhaft gerötet, manchmal selbst tief cyanotisch, die Kinder werden unter Umständen ohnmächtig, die Augen zeigen einen überaus verängstigten Ausdruck. Ist jedoch der Anfall vorbei, so sind sie meist sofort wieder munter, spielen, essen, schafen und unterscheiden sich bis zum nächsten Anfalle meist wenig oder gar nicht von gesunden Kindern. Während des Anfalls erfolgt häufig unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin, die Kinder sind über und über mit Schweiß bedeckt, der Puls jagt, entsprechend der riesigen, dabei geleisteten Muskelarbeit. Der Anfall dauert meist 2—5 Minuten, die Dauer wird aber von Laien meist kolossal überschätzt. Die Häufigkeit der Anfälle und ihr Charakter richten sich ganz nach der größeren oder geringeren Schwere der Erkrankung. Es gibt Pertussisfälle, in welchen nie mehr als 10 Paroxysmen in 24 Stunden auftreten und es gibt deren mit 60 und mehr Anfällen. Meine Schilderung bezieht sich nur auf die schweren Fälle, welche zum Glück nicht allzu häufig sind und man findet durchaus nicht immer alle die genannten Erscheinungen auftreten.

Das Erbrechen fehlt selten, ich fand es in 228 = rund 70 % meiner Fälle, schon seltener ist das Wegbleiben mit oder ohne Cyanose. Es war in 155 Fällen = 47,2 % und die Reprise nur in 121 Fällen = 37 % zu beobachten.

Eine sehr seltene und interessante Spielart des Keuchhustens, u. a. von Hagenbach und Szego beschrieben, zeigt an Stelle der konvulsivischen Hustenanfälle entsprechende Attacken krampfartigen Niesens, welches entweder nach einiger Zeit in den typischen Husten übergeht, oder auch ohne jeden Husten für sich allein bestehen und mit Erbrechen oder Würgen enden kann. Coryza convulsif (Roger).

Heubner bemerkt mit Recht, daß die relative Gesundheit des Kindes zwischen den einzelnen Anfällen wohl zu dem verhängnisvollen

Irrtum geführt haben mag, als sei der ganze Keuchhusten nur eine Neurose. Wenn man aber diese scheinbar gesunden Kinder namentlich bei längerer Dauer des explosiven Stadiums näher betrachtet, so bemerkt man doch auch in den anfallsfreien Intervallen an ihnen deutliche Veränderungen. Das aufgedunsene Aussehen des Gesichts, besonders um Nase, Augen und Mund herum, der matte, wässerige Glanz der Augen, die rüsselförmige Oberlippe, geben dem Kinde oft einen direkt kretinistischen Ausdruck. Besonders fällt bei mageren Kindern der Unterschied zwischen dem runden vollen Gesicht und dem dürftigen Körperchen auf. Es handelt sich um Stauungsvorgänge im Gebiet der oberen Hohlvene, durch welche die Lymphspalten des Gesichts allmählich erweitert werden. Die am Kopfe sichtbaren Venen sind meist prall gefüllt. Hollopeter will die Schwellung der Augenschleimhäute und das ödematöse Aussehen des Gesichts frühdiagnostisch verwerten. Ich sah es nie vor der Mitte des explosiven Stadiums und auch da fehlt es in leichteren Fällen.

Die von Unruh beobachtete, nach seiner Angabe häufige starke Drüsenschwellung, welche er als Regel beim Keuchhusten hinstellt und als das prädisponierende Moment für eine konsekutive Tuberkulose ansieht, dürfte wohl meist — häufig tritt sie keineswegs auf — bereits tuberkulöser Natur sein.

Die Dauer des konvulsivischen Stadiums läßt sich kaum bestimmen, sie geht parallel mit dem Erfolg oder Mißerfolg der Therapie. Ich habe Fälle gesehen, in welchen bereits nach 3—4tägiger Behandlung das sekundär-katarrhalische Stadium das explosive ablöste, andere wieder, wo bis zu diesem Zeitpunkte 6 Wochen vergingen.

Das vierte und letzte Stadium, das sekundär katarrhalische, charakterisiert sich als ein mehr oder weniger chronischer Bronchial- oder Trachealkatarrh mit meist sehr geringem Lungenbefunde und von sehr verschiedener Dauer. Meist ist bei rechtzeitigem Einsetzen der Behandlung dieser Abschnitt der Pertussis der längste, während beim unbehandelten Keuchhusten das konvulsivische Stadium die größte Zeit zu beanspruchen pflegt. Selbst dann, wenn nur noch alle Tage einmal der nunmehr meist leichte Husten auftritt, muß man immer noch mit der Möglichkeit eines Rezidivs des explosiven Stadiums rechnen und nicht eher darf man die Kinder für gesund erklären, als bis wirklich jede Spur von Husten verschwunden ist. Fühlen die Kinder sich in diesem Stadium nicht vollständig wohl, fiebern sie oder sind sie sehr elend und hinfällig, so kann man mit Sicherheit das Bestehen oder Bevorstehen einer Komplikation annehmen und muß darauf sein Augenmerk richten.

Was die Gesamtdauer des unkomplizierten Keuchhustens angeht, so lassen sich dafür natürlich keine Regeln mit allgemeiner Gültigkeit aufstellen, wenn aber Neurath die Gesamtdauer des leichten unkomplizierten Keuchhustens mit 8—12 Wochen, Leonhardi mit mindestens 6 Wochen angibt, so ist das ebenso erheblich zu hoch ge-

griffen, wie die Baron'sche Angabe einer Durchschnittsdauer von 3 Wochen zu niedrig. Das weiß wohl jeder, daß es Fälle, auch unkomplizierte, gibt, welche noch weit länger dauern als 12 Wochen, aber die Mehrzahl der Fälle wird in weniger als 6 Wochen völlig geheilt. Von meinen 158 bis zu Ende beobachteten geheilten Fällen sind 15 = 10 % in weniger als 2 Wochen, 44 = 30 % in 2—4 Wochen, 30 = 20 % in 4—6 Wochen zur völligen Heilung gelangt, mithin 60 % in weniger als 6 Wochen und nur 69 = 40 % in mehr als 6 Wochen. Hierbei muß noch in Rücksicht gezogen werden, daß sämtliche komplizierten Fälle mit inbegriffen sind. Der längstdauernde Fall hat 7 Monate bis zur Heilung gebraucht. In der besser situierten Privatpraxis kann man die Durchschnittsdauer etwas kürzer annehmen. Die Dauer des unkomplizierten, rechtzeitig in Behandlung gelangten Keuchhustens beträgt also im Durchschnitt 4—6 Wochen, doch läßt sich nie übersehen, ob der gerade vorliegende Fall, selbst wenn er sehr leicht aussieht, nicht vielleicht viel länger dauern wird. Der Volksmund sagt: neun Wochen steigt er, neun Wochen fällt er und zu machen ist nichts dagegen. Das muß man ebenso beurteilen wie anderen medizinischen Köhlerglauben, und so viel man auch manchmal therapeutisch herumprobieren muß, Fälle, in denen jede Therapie versagt, sind extrem selten.

9. **Komplikationen.** Die häufigste Komplikation des Keuchhustens ist die Bronchopneumonie. Wir sehen sie in jeder Epoche der Krankheit auftreten. Sie kann schon mit Beginn des primärkatarrhalischen Stadiums einsetzen. Es kann erst in ihrem Verlaufe ihr Charakter als Keuchhustenpneumonie sich herausstellen, sie kann mitten in das explosive Stadium hineinplatzen und kann ebensogut ganz kurz vor der Heilung eine fatale Unterbrechung der sekundär-katarrhalischen Phase sein. Wenn man zwischen den einzelnen Hustenanfällen das Kind müde und abgeschlagen findet, wenn es fiebert, wenn man über den Lungen deutliche katarrhalische Rhonchi hört, besonders aber wenn exspiratorische Dyspnoe auftritt, so ist die Diagnose Bronchopneumonie ohne weiteres sicher, selbst wenn man noch keinen für eine solche charakteristischen auskultatorischen Befund erheben kann. Die Pneumonie selbst zeigt vollständig den typischen Verlauf, welchen sie auch ohne Keuchhusten bei Kindern zu nehmen pflegt. Der Husten verliert oft — nicht immer — seinen keuchenden Charakter, aber die Prognose verschlechtert sich ganz wesentlich. Die meisten Opfer des Keuchhustens erliegen der Bronchopneumonie. Zur Verhütung dieser verhängnisvollen Komplikation bei Säuglingen empfiehlt Raudnitz modifizierte Schulze'sche Schwingungen. Von meinen Fällen sind 13 an Pneumonie erkrankt, davon 4 gestorben, mehr als die Hälfte meiner Todesfälle. Die Angabe von Sticker, daß für jüngere Kinder der tödliche Ausgang fast sicher ist, trifft nicht zu. Eine auffallende Beobachtung macht man gelegentlich bei Keuchhustenpneumonien: manchmal wirkt die Pneumonie direkt als Heilfaktor für die spezifische

Keuchhustenerkrankung. Die Fälle sind gar nicht selten, in welchen selbst mit sehr früh einsetzenden Pneumonien bei ihrer Heilung der Keuchhusten mit verschwindet. Oft tritt diese günstige Wendung gerade bei solchen Pneumonien auf, welche besonders leicht und von besonders kurzer Dauer sind. Das Gleiche beobachtete ich einmal in der Privatpraxis bei einer interkurrenten Diphtherieerkrankung.

Pneumothorax schildert Tilly im Verlaufe eines mit Diphtherie, Masern, Otitis media und Pneumonie komplizierten Keuchhustenanfalles, welcher in Heilung ausging, auch Malinowski beobachtete diese seltene Komplikation, Arnstein sah Lungenabszeß mit Ausgang in Heilung.

Die Häufigkeit der chronischen Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose kann man aus poliklinischem Material schlecht nachweisen, weil sie meist erst nach völliger Heilung des Keuchhustens in die Erscheinung tritt, also wenn die Kinder längst aus der Behandlung entlassen sind. Geht man aber den Tuberkulosefällen nach, so ist man wieder auf ganz unzuverlässige anamnestische Angaben angewiesen. Indessen ist es wohl zweifellos, daß die Tuberkulose eine häufige Nachkrankheit des Keuchhustens darstellt. Ob durch die Keuchhusteninfektion nur die bereits vorhandene latente Tuberkulose geweckt wird oder ob sich der Tuberkelbazillus erst auf dem durch die Pertussis gesetzten Locus minoris resistentiae ansiedelt, mag dahingestellt bleiben. Ich neige mehr der ersteren Anschauung zu und glaube, daß nach Keuchhusten ebenso wie nach Masern nur solche Kinder manifest tuberkulös werden, welche es vorher latent schon waren. Für die von Centeno beschriebenen tracheobronchitischen Adenopathien trifft das sicher zu. Jedenfalls wird man gut tun, alle diejenigen Kinder, welche nach Ablauf des Keuchhustens keinen tadellos gesunden Eindruck machen, der Pirquet'schen Tuberkulinreaktion zu unterwerfen, um eine etwa latente Tuberkulose festzustellen und ihr rechtzeitig zu begegnen. In der Zeit, welcher meine Fälle entstammen, hatten wir diese Reaktion leider noch nicht. Wiederholte, schließlich tödliche Hämoptysen beschreibt Variot in einem Falle, bei welchem die Sektion nur eine verkäste Bronchialdrüse und diffuse bronchopneumonische Herde aufwies. Die Pirquet'sche Probe fiel zweimal negativ aus, wie immer bei moribunden Tuberkulösen.

Alle Autoren betonen die Seltenheit tuberkulöser Meningitis bei Keuchhusten. Graham hat über einen derartigen Fall in der Philadelphia Pediatric Society berichtet. Die Meningitis trat im sekundär katarrhalischen Stadium auf.

Das von den meisten Autoren geschilderte konsekutive Lungenemphysem ist meist nur auf dem Sektionstische festzustellen.

Bronchiektasien, welche besonders von Kromeyer und Abelmann beschrieben werden, und welche Neurath u. a. als typische Komplikationen des Keuchhustens betrachten, kommen nach meinen Erfahrungen recht selten vor, wenn auch aus dem Mechanismus der Krankheit an sich das Auftreten von zylindrischen Erweiterungen der

Bronchialäste sich leicht erklären ließe. Hierher gehören auch die u. a. von Biermer und Heubner beschriebenen „vacuoles pulmonaires". Wo sie überhaupt auftreten, sind sie mit Tuberkulose vergesellschaftet, so daß sich die Symptome schwer auf die einzelne Krankheit differenzieren lassen.

Zu denken gibt der eigenartige Fibrinbefund in ektatischen Bronchien, welchen Jochmann und Moltrecht fanden.

Influenza ist, wo sie auftritt, eine akzidentelle Erscheinung. Die Untersuchungen von Jehle, welcher bei 24 Pertussisfällen den Influenzabazillus in den Lungen stets, zwölfmal im Blute fand, stehen und fallen mit der typischen Pathogenität des Pfeiffer'schen Bazillus, welche bekanntlich noch umstritten ist. Auch sind Verwechslungen mit den verschiedenen als Keuchhustenerreger angesprochenen Bazillen wohl nicht auszuschließen.

Mediastinales, bezw. subpleurales Emphysem beobachtete Neurath mehrfach. Er beschreibt seine Weiterverbreitung im subkutanen Bindegewebe der oberen Körperhälfte; es heilt meist nach kürzerer oder längerer Zeit spontan aus. Die von Normann und Karplus beschriebenen Fälle endeten tödlich. Ich entsinne mich, einen derartigen Fall als Student gesehen zu haben.

Seröse oder eitrige Pleuritis konnte ich nie feststellen.

Als hauptsächliche Störung im Kreislaufgebiet wird mehrfach, so von Henoch, Baginsky, Buchanan, Neurath und Buchal eine Erweiterung des rechten Ventrikels, welcher eine echte Hypertrophie und partielle fettige Degeneration der Herzmuskulatur folgen kann, beschrieben. Hecker und Trumpp bezeichnen das Auftreten dieser Störung als „fast regelmäßig". Silbermann hat aus dem Breslauer St. Anna-Kinderhospital des Malteserordens vor Jahren fünf hierher gehörige Fälle beschrieben. Er schildert das klinische Bild etwa wie folgt: Sehr abgeschwächte Herzaktion, schwachen Spitzenstoß, sehr kleinen, leicht unterdrückbaren Puls, alle Herztöne dumpf klingend, weniger laut und deutlich als sonst mit Ausnahme des stark akzentuierten zweiten Pulmonaltones. Die Pulsfrequenz ist sehr wechselnd, zwischen 50 und 160 in der Minute. Dilatation des linken Herzens findet sich nie — auffallend genug bei der enormen Muskelarbeit im explosiven Stadium — während der rechte Ventrikel in sehr schweren Fällen bis an den rechten Sternalrand heran oder über ihn hinausreicht. Bei einzelnen Fällen stellte Silbermann deutliches systolisches Blasen über der Tricuspidalis fest. Auffallend ist, daß in allen Fällen zum Teil recht erhebliche Albuminurie vorhanden war, deren Beseitigung erst nach sehr langer Behandlungsdauer gelang. Möglich wäre ja, daß die Schädigung der Niere durch Toxinwirkung das Primäre wäre; dann ist aber die ständige Intaktheit des linken Herzens schwer zu verstehen. Ferner ist in allen Silbermann'schen Fällen ausgedehnte Bronchitis bis in die feinsten Verzweigungen hinein oder Bronchopneumonie vorhanden gewesen, welche durch die Stau-

ung in den Lungenkapillaren, wie auch Silbermann annimmt, auf das rechte Herz und darüber hinaus auf das ganze Venensystem einen schädigenden Einfluß ausüben kann. Da aber die universelle Bronchitis und die katarrhalische Pneumonie doch schließlich viel häufiger ohne Pertussis als mit derselben vorkommt, so glaube ich, daß man diese zweifellos richtige Beobachtung bei einiger Aufmerksamkeit auch ohne Keuchhusten bei ausgedehnten Bronchitiden und Bronchopneumonien schwerster Art gelegentlich wird finden können. Hauser demonstrierte in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1896 die Organe eines an Keuchhusten und enormer Herzdilatation sowie starker Hypertrophie beider Ventrikel (cor bovinum) erkrankt gewesenen Kindes. Koplik und Helen Knight schildern ähnliche Zustände wie Silbermann, doch überschätzt ersterer wohl deren Häufigkeit. Er erklärt die Herzschwäche für ein hustenauslösendes Moment durch passive Hyperämie der Lungen, eine Auffassung, welcher man umso weniger beitreten kann, als ja bekanntlich hustende Kranke bei eintretender Herzschwäche meist aufhören zu husten.

Den von Einigen beschriebenen, vielleicht mit eben genannter Störung, vielleicht aber auch mit der persistierenden Thymus in Zusammenhang stehenden plötzlichen Herztod keuchhustenkranker Kinder sah ich nie.

Racchi beobachtete eine Pericarditis sero-fibrinosa, wohl zweifellos ein zufälliges Zusammentreffen.

Im konvulsivischen Stadium treten, wenn auch nicht allzu häufig, Blutungen aus den verschiedensten Gefäßen auf.

Epistaxis sah ich 10 mal = 3 %, blutigen Auswurf 6 mal = 2 %, Haemorrhagien in die Conjunctiva bulbi 4 mal = 1,5 %. Die ausgiebigen unter Umständen das Leben bedrohenden Blutungen aus nässenden Ekzemen sowie aus vorher erkrankt gewesenen Ohren, die von Dolan beschriebenen Rektalhämorrhagien, ferner die Blutungen ins Innere des Augapfels mit Erblindung sah ich nie.

Löri fand Ekchymosen in der Schleimhaut des Sinus pyriformis. Die multiplen Hautblutungen bei kachektischen Säuglingen habe ich einmal beobachtet. Hecht sah Purpura, Pollak Skorbut bei Pertussis.

Die Hemiplegien mit und ohne tödlichen Ausgang, wie sie u. a. Oppenheim und Déri beobachteten, sowie die von Gowring geschilderte in Heilung ausgehende Ophthalmoplegie können, soweit nicht das Sektionsresultat vorliegt, nicht ohne weiteres Blutungen zur Last gelegt werden.

Relativ häufig, namentlich bei größeren Kindern, kommt es im explosiven Stadium zur vaskulären Vergrößerung der Schilddrüse, welche meist ohne jede Therapie zurückgeht, aber gelegentlich auch persistiert.

Mastdarmprolaps, Umbilical- und Inguinalhernien, letztere beiden wohl nur bei präformierten Bruchpforten, entstehen leicht im

explosiven Stadium durch den gewaltig gesteigerten intraabdominalen Druck.

Akute oder chronische Magen-Darmkatarrhe, welchen Bendix zu Unrecht eine große Häufigkeit vindiziert und welche Jacobson einer besonderen Publikation für wert erachtet, sind sehr selten. Wo sie auftreten, sind sie entweder als eine synchrone Zufälligkeit oder als Folge der Therapie anzusehen. Obstipation ist häufiger.

Milztumor, den Sticker bei komplizierten Fällen fand, konnte ich nie nachweisen.

Akute Nephritis ist selten; Lokkenberg beschreibt einen Fall, Mettenheimer deren zwei. Manchmal setzt sie mit Fieber ein und führt zu urämischen Erscheinungen. Ich sah sie einmal, das Kind ging an Urämie zu Grunde.

Die interessanten Komplikationen von Seiten der Haut, welche von Heubner, Jadelot, Petit u. a. beschrieben werden, habe ich ebenfalls nie zu sehen bekommen. Es wurden Erytheme verschiedener Art, Pemphigus, Furunkulose und nesselähnliche Ausschläge beobachtet, welche wohl häufig als Arzneiexantheme aufzufassen sind, namentlich dort, wo mit großen Dosen Antipyrin gearbeitet wird. Heubner sah einen Fall eines Impetigoähnlichen Exanthems, vom Mundwinkel ausgehend, welches sich über den ganzen Körper verbreitete, ferner einmal ein solches in Blasenform; die Blasen verwandelten sich in schwärzliche nekrotische Schorfe, welche abfielen und tiefe langsam heilende Geschwüre hinterließen. Hier dürfte es sich wohl um eine sekundäre Infektion mit irgend welchen Eitererregern gehandelt haben.

Otitis media, sicher durch fortkriechende Infektion vom Nasenrachenraum aus durch die Tube entstehend, habe ich nur viermal zu Gesicht bekommen, aber ihre Zahl ist zweifellos höher anzusetzen. In der Privatpraxis bekommt man sie zwar nicht so häufig wie bei Masern und besonders Scharlach, aber doch gar nicht selten zu sehen.

Wohl das bunteste Bild geben die Komplikationen von seiten des Nervensystems, welche eine ungeheure Literatur besonders in den letzten Jahren entfesselt haben. Das ganze Arsenal ärztlichen Scharfsinnes ist in Bewegung gesetzt worden, um die ganz ungewöhnliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen zu erklären, zumal die Sektionsbefunde weder sehr reichlich waren noch eine große Ausbeute lieferten. In früheren Jahren machte man sich die Erklärung ziemlich leicht, indem man so ziemlich alle diese Komplikationen auf Blutungen in die verschiedensten Abschnitte des Gehirns und Rückenmarkes infolge des im Hustenanfall gesteigerten Blutdruckes zurückführte und wo dies nicht anging, eine CO_2-Vergiftung annahm. Beides kommt sicher vor, ist aber durchaus nicht die Regel.

Neurath fand bei genauen pathologisch-anatomischen Untersuchungen von zur Sektion gekommenen Pertussisfällen mit zerebralen Komplikationen, daß man lange nicht so häufig Blutungen im Gehirn findet, als sie intra vitam diagnostiziert wurden. Vidal stellt fest,

daß dort, wo Apoplexien auftreten, stets eine Läsion der Gefäßwand vorhergeht. Er fand in einzelnen Fällen aneurysmatische Erweiterung, Recklinghausen fettige Degeneration der Gefäße. Das entspricht ja durchaus der herrschenden Auffassung von der Entstehung der Apoplexien bei Erwachsenen. Vorbedingung für deren Entstehung sind durch Arteriosklerose oder Mesarteriitis luetica veränderte Gefäßwände. Neurath fand eine ausgesprochene meningeale Infiltration mit meist einkernigen Leukozyten, ferner Hyperämie und entzündliche Meningealblutungen wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Sepsis).

Bertolotti fand das Lumbalpunktat keuchhustenkranker Kinder stets reich an einkernigen Leukozyten.

Die fatalste und zugleich die einzig häufige Komplikation dieser Art sind die allgemeinen Konvulsionen. Sie treten gelegentlich als Initialsymptom der Bronchopneumonie auf und sind dann meist kurzdauernd und harmlos. Sonst kommen sie nur im konvulsivischen Stadium und nur bei rhachitischen Kindern vor, meist im ersten oder zweiten Lebensjahre. Meist schließen sie sich an schwere Hustenattacken an, können jedoch auch selbständig auftreten. Eklamptische Anfälle bei Pertussis sind durchaus nicht so selten, wie Schreiber annimmt. Er sowie Löschner betrachten sie meist als Vorläufer ernsterer zerebraler Störungen. Das trifft nicht zu. Ich fand die Krämpfe meist isoliert. Sie beeinflussen die Prognose natürlich im ungünstigen Sinne, aber so infaust, wie Sticker annimmt, daß von 10 Kindern 9 sicher verloren sind, ist sie lange nicht. Der klinische Verlauf weicht in nichts von den Konvulsionen ohne Keuchhusten ab. Pesa und Stöltzner haben sie eingehend beschrieben. Ihre Entstehung wird begünstigt durch Wärmestauung, besonders überheizte Zimmer und Federbetten.

Veras beobachtete kurz ante exitum eine Hyperpyrexie von 43,4°, Pillay eine solche von 43°.

Wenn französische Autoren den Glottiskrampf ebenfalls als häufige nervöse Komplikation der Pertussis hinstellen, so muß dieselbe in Frankreich anders verlaufen wie bei uns. Nur Auché betont seine Seltenheit. Ich habe echten Spasmus glottidis nur einmal mit Pertussis vergesellschaftet gesehen. Das Kind wurde geheilt.

Echte Meningitis trifft so selten mit Keuchhusten zusammen, daß man sie nur als zufällig gleichzeitige Erkrankung auffassen kann.

Sewell beschreibt einen Fall, in welchem während schweren Keuchhustens im Beginne einer Pneumonie plötzlich Bewußtlosigkeit eintrat, welche drei Wochen anhielt. Danach besserten sich alle Symptome, nur eine Parese des rechten Armes und totale Aphasie blieb zurück. Nach weiteren 14 Tagen begann eine allmähliche völlige Ausheilung. Ähnliches beobachteten Finlayson, Turnowsky, Vidal y Fuentes, Moussons und Cruchet. Heubner, Hockenjos, Lenhartz, May, Neurath, Ròszavölgyi, Schreiber, Simonini und

Valentin sahen ganz eigenartige zerebrale Komplikationen, welche durchaus nicht durchweg auf Hirnblutungen zurückzuführen sind. Namentlich bei jüngeren Kindern kommen alle Arten von Lähmungen, von der leichten Facialisparese (Frederick und Craig), der des Oculomotorius (Leroux u. a.) bis zu den schwersten Hemi-, Para- und Diplegien (Foggie, Kassirer, Marturie) vor, ferner halbseitige Kontrakturen sowie, entsprechend dem Sewellschen Falle, wochenlang anhaltende soporöse Zustände. Auch an spinale und zerebrale Kinderlähmung, multiple Sklerose (Minciotti, Variot) und Friedreichsche Ataxie erinnernde Krankheitsbilder werden geschildert. Luce erklärt die Hemiplegien ohne Blutung als kortikale Lähmungen. Osler beobachtete Epilepsie, Moebius und Hagedorn Landry'sche aufsteigende Paralyse. Vergas sah Little'sche Krankheit, Theodor und Charcot Chorea minor. Transitorische Erblindung beschreiben Knapp und Jacoby, dauernde mit Sehnervenatrophie Alexander, Hemianopsie Heubner und Silex. Blache, Audéoud, Fürbringer und Jarke sahen echte Encephalitis, Bernhardt und Luisada Sensibilitätsstörungen.

Aldrich, Faidherbe, Guinon, Mackey und Richaud beobachteten Polyneuritis. Bendix, Ferber und Schürmeyer sahen auch das Auftreten von Psychosen: Hysterie, Hypochondrie, Melancholie (Moebius), halluzinatorische Verrücktheit (Möller). Auch Abnahme der Intelligenz, tierische Verblödung (Baginsky, Troitzky), Seelenblindheit (Silex, Fritzsche) werden von manchen, z. B. von Koenig, beschrieben.

Kurzum — das ganze bunte Bild aller erdenklichen zentralen wie peripheren nervösen Störungen kann sich im Verlaufe des Keuchhustens entwickeln. Aber alle diese Komplikationen sind so extrem selten — die Konvulsionen ausgenommen — daß es unbegreiflich erscheint, wie Bendix und Butter von ihrer Häufigkeit sprechen können.

10. Diagnose. Die Diagnose der Pertussis ist leicht zu stellen, wenn man typische Attacken beobachten kann. Was sonst zur Stellung der Diagnose zu sagen wäre, ist bei den früheren Kapiteln abgehandelt worden.

Eine Pseudo-Pertussis, wie Guidi, Lewy, Musatti und Pestalozza wollen, als Krankheit sui generis gibt es nicht. Guidis Sektionsbefunde sprechen deutlich dagegen.

Differentialdiagnostisch kommt einmal der bereits erwähnte Husten der Kranken mit Bronchialdrüsenvergrößerung in Betracht. Hier hilft die Tuberkulinreaktion in zweifelhaften Fällen. Daß die Kinder mit Bronchialdrüsentuberkulose stets einen schwer konstitutionell betroffenen Eindruck machten, wie Neurath meint, trifft zwar nicht zu, auch findet sich die Dämpfung zwischen den Schulterblättern und das Bronchialatmen durchaus nicht regelmäßig, aber das Röntgenbild läßt meist die vergrößerten Drüsen als deutliche Schatten erkennen.

Auch ist sehr selten eine reprisenähnliche pfeifende Inspiration vorhanden. Der gelegentlich vorkommende Nachahmungshusten hysterischer Kinder fehlt stets im Schlafe.

Bei entzündlicher Verdickung der Rachenseitenstränge kommt ein dem Keuchhusten ähnlicher Husten gelegentlich zu Stande, doch ist er bei Kindern sehr selten, zeigt selten Erbrechen und nie Reprise. Endlich fehlt stets das Ulcus sublinguale.

So häufig, wie Pestalozza will, ist die Verwechslung der Pertussis mit anderen Erkrankungen sicher nicht, aber eine große Anzahl der Abortivfälle werden wir erst mit Hilfe einer weiter vorgeschrittenen Serodiagnostik sicherstellen können.

11. Prognose. Die Beurteilung der Prognose ist ebenfalls in dem Bisherigen enthalten. Wenn auch die Säuglinge als besonders gefährdet gelten müssen, so scheinen doch gerade sie in den ersten Lebenswochen im Gegensatz zu Guidas Erfahrungen namentlich bei natürlicher Ernährung bessere Aussichten zu haben, als später. Porak und Durante fanden, daß Frühgeborene die Krankheit leichter überstanden. Trousseau stellt bei mehr als 60 Anfällen am Tage eine schlechte Prognose. Zwischen den Anfällen persistierende Cyanose und jede schwerere Komplikation ebenso wie jede interkurrente andere Erkrankung beeinflußt die Prognose im ungünstigen Sinne. Mir ist noch niemals ein Kind an unkompliziertem Keuchhusten zu Grunde gegangen. Von meinen sieben Todesfällen fallen vier der Pneumonie, zwei den Konvulsionen und einer der Nephritis zur Last.

12. Prophylaxe. Die Prophylaxe liegt noch ziemlich in den Windeln. Solange sich der Gesetzgeber absolut nicht um die Pertussis bekümmert, wird der einzelne Arzt wenig erreichen. Verlangen muß man, daß weder die Kranken selbst, noch deren Angehörige öffentliche Orte, wie Schulen, Kindergärten, Spielplätze u. dergl. besuchen, daß sie weder Besuche machen noch empfangen, daß sie keinerlei öffentliche Fuhrwerke benützen und daß sie in Bezug auf die Behandlung ihres Auswurfes wie die Tuberkulösen in gut geleiteten Sanatorien erzogen werden. Ganz energisch zu verwerfen ist der noch vielfach geübte sogenannte Luftwechsel bei Keuchhusten, für welchen Tobeitz eintritt. Einmal nützt es dem Kranken selber selten oder nie und ferner werden andere Orte ohne Zwang verseucht. Einzelne Kurorte sind direkt dadurch in schlechten Ruf gekommen, daß man früher gewohnheitsmäßig Keuchhustenkranke dorthin schickte. Nach Ablauf der Krankheit ist die Wohnung zu desinfizieren.

13. Therapie. Die Therapie des Keuchhustens gilt seit Jahrzehnten als die Crux des praktischen Arztes. Unbegründeter Optimismus auf Grund ganz weniger Fälle und mindestens ebenso unsinniger Nihilismus wechseln in der Literatur ganz regelmäßig ab.

Eine ernst zu nehmende spezifische Serumtherapie haben meines Wissens bisher nur Manicatide und Leuriaux versucht und die von ihnen publizierten glänzenden Heilerfolge harren noch der Nach-

prüfung an größerem Krankenmaterial. Vargas und Borobio haben das Leuriaux'sche Serum mit gutem Erfolge verwendet, Roques und Tollemer erklären es für völlig wirkungslos. Ob die Serotherapie der Pertussis eine Zukunft hat, kann man heute noch nicht entscheiden.

Die Behandlung hat mit in erster Linie allgemein hygienische sogenannte natürliche Heilfaktoren in Rechnung zu ziehen. Ausgehend von der Beobachtung, daß die Keuchhustenanfälle seltener und leichter in mit Wasserdämpfen erfüllten Räumen, so im Badezimmer auftreten, lasse ich alle keuchhustenkranken Kinder zweimal täglich morgens und abends baden. Je ein einfaches Wasserbad von 33—35° C und je nach dem Alter des Kindes 15—30 Minnten langer Dauer genügt. Der von Neumann empfohlene Kamillenzusatz ist wertlos. Des Nachts werden im Schlafzimmer nasse Laken aufgehängt, um durch das verdunstende Wasser die Einatmungsluft der Badestubenluft ähnlicher zu machen. Die Verwendung von Karbolwasser ist überflüssig. Wenn es sozial möglich ist, so wende man das sogenannte Zweizimmersystem nach Wertheimber an. Die Kinder kommen aus dem Schlafzimmer, welches sofort nach dem Verlassen gelüftet wird, und in welchem den ganzen Tag über die Fenster offen gehalten werden, in ein vorher natürlich erwärmtes Zimmer, in welchem die ganze Nacht hindurch die Fenster offen waren. Im Bett lasse man das Kind nur bei fieberhaften Komplikationen oder bei sehr ausgedehnter Bronchitis bis zu deren Schwinden. Ich lasse grundsätzlich die Federbetten entfernen und durch Roßhaarmatratze und Steppdecke ersetzen.

Die Nahrung des Kindes soll in keiner Weise von derjenigen abweichen, welche man einem gesunden Kinde gleichen Alters verabfolgen würde. Nur krümelige, trockene Nahrungsmittel, sowie alle Extreme in deren Temperaturen ist es ratsam zu vermeiden.

Die Kleidung soll der Jahreszeit entsprechen, weder wärmer noch leichter sein als bei gesunden Kindern.

Dem unstreitig günstigen Einflusse frischer Luft auf die Patienten entsprechend, lasse ich sie möglichst viel sich im Freien aufhalten. Sommer und Winter sind hierfür ganz gleich geeignet. Ich verbiete in Uebereinstimmung mit Theodor das Ausgehen nur bei starkem Winde oder feuchtem, besonders nebligem Wetter. Hierbei ist aber zu beachten, daß das Kind sich dabei weder anstrengen noch erhitzen, noch andererseits übermäßig abkühlen soll. Ich gestatte den Patienten nur einfaches Spazierengehen unter Aufsicht; Laufen, Springen und Spielen ist ebenso zu widerraten, wie bewegungsloses Stillstehen oder -sitzen. Trockene, windstille Kälte und ebensolche Hitze sind das günstigste Wetter zur Heilung des Keuchhustens.

Zur Kupierung der einzelnen Attacken ist von Naegeli und Caillé ein Handgriff empfohlen worden, den ich folgendermaßen ausführe: Ich setze beide Daumen von vorn her auf die Stirnhöcker des Patienten, die Mittelfinger greifen hinter die Kieferwinkel und schieben den Unterkiefer mit kurzem energischem Ruck nach vorn. Wenn

man den Handgriff im Beginne des Anfalles zur Anwendung bringen kann, gelingt es mir wenigstens fast ausnahmslos, die Attacke momentan zu kupieren. Auch Sobel meldet von 96 Fällen nur 9 Mißerfolge, aber leider hilft der Handgriff nur zu Beginn des Anfalles und es ist mir noch nie gelungen, die Technik selbst den intelligentesten Angehörigen der kranken Kinder beizubringen, soviel Mühe ich auch in jedem Falle darauf verwende.

Die Zahl der gegen Keuchhusten empfohlenen Medikamente ist Legion. Auch nur die größere Zahl derselben zu nennen, erforderte eine Abhandlung für sich, deren Wert recht zweifelhaft wäre. Hunderte von Mitteln sind, jedes natürlich als Spezifikum gegen Keuchhusten mehr oder weniger warm empfohlen, teilweise nachgeprüft und bald vergessen worden.

Vor allem warne ich vor der Anwendung des Morphins und seiner Derivate, Dionin, Heroïn, Codeïn usw. Sie sind dem kindlichen Organismus gefährlicher als die zu bekämpfende Krankheit.

Vom Thiokol, welches in der Tuberkulose-Behandlung namentlich in Form des Sirolins ganz unentbehrlich ist, bin ich bei Pertussis weit weniger begeistert als Rey und Dreher.

Die von Alters her eingeführte Belladonna sowie die Brompräparate, vom Bromoform abgesehen, habe ich nie versucht, Antipyrin und andere Antipyretica gelegentlich ohne jeden Erfolg probiert.

Das mit einer Riesenreklame in die Welt gesetzte Pertussin und seine verwandten Präparate sind nicht nur zur Bekämpfung der Pertussis ganz wertlos, sondern auch für den Kindermagen direkt gefährlich. Namentlich bei Säuglingen kann man die schwersten Magendarmkatarrhe danach erleben.

Das Golaz'sche Keuchhusten-Dialysat hat mir in einem Falle ganz gute Dienste geleistet, doch fehlen mir eingehendere Erfahrungen damit. M. de Bichler hat therapeutische Versuche an 89 Keuchhustenfällen mit dem auch von Stepp empfohlenen Fluoroformwasser angestellt, welche sehr zu ihrer Zufriedenheit ausfielen. Die Heilung erfolgte meist in 2—3 Wochen. Eine Nachprüfung behalte ich mir noch vor.

Eine Therapie mit Nebennierensubstanz versuchte Valagussa mit „Paraganglin Vassale", Fontana mit „Sic". Sie berichten über schöne Erfolge.

Der Rat von Beni Madhub Basu, eine aus Küchenschwaben (Blatta orientalis) gewonnene Tinktur tropfenweise innerlich anzuwenden, hat für europäische Gemüter etwas wenig Anmutendes.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die Frieser'sche Inunktionskur mit Antitussin (Difluor diphenyl) und die Chininanwendung per clysma und subkutan.

Die von Cerioli (1898), Gilbert (1899) und Dreher (1902) empfohlene Injektion von Diphtherieheilserum ist von Caccia und Orefici als wirkungslos nachgewiesen worden.

Auch die Vaccination, welche nach Chapman, Rasi, Griva, Pesi und Pestalozza den Keuchhustenverlauf günstig beeinflussen soll, kann als abgetan gelten.

Die glänzenden Erfolge, welche Violi von 78 mit dem Serum vaccinierter Tiere behandelten keuchhustenkranken Kindern berichtet — Heilung in 8—10 Stunden! — sind isoliert geblieben.

Originell mehr als wertvoll ist der Vorschlag Nortons, die Pertussis mit Einblasungen von Kohlensäure ins Rectum zu behandeln.

Taub empfiehlt die O'Dwyer'sche Intubation, findet aber dabei mit Recht wenig Gegenliebe, zumal die Gefahr einer Verletzung der gereizten, entzündlich aufgelockerten Larynxschleimhaut entschieden größer ist als der von einer so heroischen Behandlung zu erhoffende Nutzen.

Dasselbe gilt von der nach Neumann sogar von der Mutter (!) auszuführenden Aethernarkose.

Die Inhalationen mit Karbolsäure, Lignosulfit, Thymol, Benzol, Chloroformwasser, Cypressenöl (Soltmann) lassen im Stiche und werden kaum noch verordnet. Direkt schädlich, weil hustenreizend, wirkt die Einatmung von Naphthalin und Formalin.

Dasselbe muß man von den Einblasungen von Borsäure, Resina benzoes, Natrium sozojodolicum, Orthoform und Chinin mit Magnesia usta sagen. Auch die Rachenpinselungen mit Chinin, Resorcin, Cocain oder Sublimat dürften die Hustenanfälle eher hervorrufen als hemmen.

Vielleicht könnte man die Inhalation komprimierter Luft im pneumatischen Kabinett nach Schliep, Rogaz und Delmas versuchen. Erfahrungen damit stehen mir nicht zur Seite.

Ich bevorzuge zu Beginn der Erkrankung das u. a. von Binz, Hagenbach und Jansen empfohlene Chinin und zwar das gerbsaure Chinin. Chininpräparate werden seit langer Zeit viel beim Keuchhusten angewendet: Chininum sulfuricum, welches ich früher hier und da verwendete, hat von allen Chininpräparaten den niederträchtigsten Geschmack. Chininum hydrochloricum ist auffallenderweise bei Keuchhusten fast ganz nutzlos. Die vielgerühmten sehr teuren Präparate Euchinin und Aristochin habe ich nicht probiert. Man soll das Chinin am besten nicht in Pulverform geben und auch nicht als sogenannte Chininschokoladetabletten, da es als Pulver sehr schlecht genommen wird und in den Schokoladetabletten meist wirkungslos bleibt.

Ich gebe es stets in Schüttelmixtur und zwar bei Säuglingen wie folgt:

Rp Chinin. tannic. 1,0
Aq. dest. ad 100,0
MDS. Umgeschüttelt!
2 stündl. einen Teelöffel.

Das sind etwa 0,07 g Chinin pro dosi. Bei älteren Kindern gebe ich die doppelte bis dreifache Dosis, mehr ist nie erforderlich. Das Chininum tannicum schmeckt nicht gar so schlecht, wie die vorhergenannten Chininpräparate, aber doch recht spezifisch bitter. Vor Zusatz von Geschmackskorrigentien möchte ich warnen, man schmeckt das Chinin stets durch.

Die Wirkung des Chinins ist sicher keine spezifisch-bakterizide, auch nicht, wie Unruh will, eine antikatarrhalische, sie ist vielmehr

wohl eine antispasmodische. Es ist ganz auffallend, wie häufig schon nach relativ wenig Chinindosen die Anfälle leichter werden, zuerst verschwindet meist das Wegbleiben und die Reprise, bald darauf meist, nicht immer, auch das Erbrechen. Allerdings gibt es Fälle, in welchen das Chinin alsolut wirkungslos bleibt. Wenn ich nach den ersten 100 g der vorhin beschriebenen Schüttelmixtur keine deutlichen Erfolge sehe, so hat es keinen Zweck, das Kind weiter mit diesem schlecht schmeckenden Medikament zu plagen. Chinin wirkt entweder gleich oder gar nicht. Schädliche Nebenwirkungen traten nie auf. Wo mich das Chinin im Stiche läßt, oder wo im Laufe der Behandlung seine Wirkung nachläßt, gehe ich bei schweren explosiven Anfällen zum Bromoform, bei vorherrschenden bronchitischen Erscheinungen zum Pyrenol über. Ersteres, welches als Antispasmodicum ja einen alten Ruf genießt, gebe ich in einer Konzentration von 1—3 auf 50 Tinctura amara, zweistündlich 5 steigend bis 20 Tropfen, letztere Tinktur gleichzeitig als Tonikum benutzend. Das Pyrenol, welches in neuerer Zeit viel Verwendung findet, ist sicher nicht das, wofür es ausgegeben wird, nämlich ein Spezifikum gegen die Pertussis, wohl aber ein gutes Expektorans. Mit diesen Medikamenten unter Umständen abwechselnd gebraucht, bin ich immer ausgekommen, Meist genügt das Chinin als einziges Medikament.

Meine oben skizzierten Behandlungsresultate beweisen wohl, daß der Pessimismus Ullmanns hinsichtlich der Keuchhustentherapie unberechtigt ist.

Sicher ist die Keuchhustenfrage namentlich hinsichtlich der Aetiologie und der Therapie noch nicht entschieden und vielleicht werden schon die allernächsten Publikationen überraschende neue Resultate bringen.

Literatur. *Abelmann, Fall von Bronchiectasie nach Keuchhusten. Bolnitschkaja Gasetta Botkina 1893, Nr. 45/46. Autoreferat Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 39, S. 294. — Afanassieff, Wratsch 1887. — Derselbe, Petersbg. med. Wochenschr. 1887. — Aldrich, Neuritis from whooping-cough. New-York med. Journ. 6. VI. 1903. — Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — de Amicis und Pacchioni, Über Leukocytose beim Keuchhusten. Clinica med. ital. 1899, 1. — *Audéoud, Tödlich verlaufende Meningo-encephalitis während des Keuchhustens bei einem 18 monatlichen Kinde. Arch. de Méd. des enf. 1900, Nr. 3, S. 159. — Arnheim, Zur Pathogenese des Keuchhustens. Berl. klin. Wochenschr. 1903. — Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Keuchhustenfrage. Ebenda 1908. — *Derselbe, Keuchhustenuntersuchungen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50, 1909. — Arnstein, Ein instruktiver Fall von Keuchhusten kompliziert mit Lungenabszeß, Heilung. Gazeta Lekarska 1892, Nr. 14. — Auché, Spasme de la glotte dans la coqueluche. Journ. de méd. de Bordeaux 1904, Nr. 47, S. 841.

*Baginsky, Eulenburgs Real-Encyklop. 1897, Bd. 12. — *Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1905, Hirzel. — De Baillou (Ballonius), Opera omn. Venet. 1735. — Baron, Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Berl. klin. Wochenschr. 1893. — Beau, Arch. gén. de méd. Sept. 1856. — Derselbe, Journal f. Kinderheilk. 1861, Bd. 37. — *Bendix, Lehrbuch der Kinderheilk. Berlin u. Wien 1903, Urban & Schwarzenberg. — Beni Madhub Basu, Whooping-cough successfully treated by tinctura blatta orientalis. Ind. med. record. 24. IV. 1901. — Bern-

*) Die mit * bezeichneten Schriften haben mir im Original, die anderen in Referaten bezw. einige wenige nur in Zitaten vorgelegen.

hardt, Über Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 50. — Bernheim-Karrer, Über ein sublinguales Granulom bei einem keuchhustenkranken Kinde. Wiener klin. Rundschau 1902, Nr. 36. — Bertolotti, Gazette med. ital. 1905. — de *Bichler, Traitement de la coqueluche par le fluoroforme. Arch. de Méd. des enf. 1909, S. 128. — Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Biermer, Virchows Handbuch der spez. Path. und Ther. Bd. 5, 1, S. 335, 569. Virchows Archiv 1861. — *Binz, Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 233. — Blache, Schmidts Jahrb. Bd. 1, S. 307. — Blumenthal-Hippius, Medicinskoje Obosrenje 1893, Nr. 4. — Derselbe, Petersbg. med. Wochenschr. 1894. — Bordet u. Gengou, Der Mikrobe des Keuchhustens. Bull. Acad. Méd. de Belg. Juill. 1906. — Dieselben, Ann. de l'Institut Pasteur, Sept. 1906. — Borobio, A propos du sérum anticoquelucheux, Brux. 1905. — *A. W. Bruck u. Lilly Wedell, Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907, Nr. 1, S. 36. — *Buchal, Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Diss. Breslau 1886. — Buchanan, The Glasgow med. Journ., Apr. 1880. — Burger, Berl. klin. Wochenschr. 1883, — Butter, A treatise on the Kink-cough. London 1773.

*Caccia u. Orefici, Sul valore curativo del siero antidifteritico nella pertosse. Pediatria 1899, S. 327. — Carrière, Le sang dans la coqueluche et dans l'adénopathie trachéobronchique. Compt. rend. de la soc. biol. 1902, Nr. 4, S. 141. — Cavasse, Zur Bakteriologie des Keuchhustens. Arch. gén. de méd. 81. Jahrg. Bd. 1. — Centeno, Adenopatias traqueo-brónquicas en la infancia, su influencia en la coqueluche febril. Rev. de la Soc. méd. Argentina Juli-Aug. 1902. — Cerioli, Die Wirkung des Serum antidiphthericum auf den Keuchhusten. Riforma med. 1898, Nr. 179. — Churchill, Diagnostic value of the leucocyte-formula in pertussis. Journ. Am. med. Assoc. 19. V. 1909. — *Cima, Della leucocitosi nella pertosse. Pediatria 1899. — *Derselbe, Ricerche della quantità di acido urico nelle urine di bambini con pertosse. Ebenda 1902, Nr. 5. — Coesfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — Crisafi, Jodreaktion und Glykosurie bei an Keuchhusten leidenden Kindern. Il Morgagni 1903, Nr. 10. — Czaplewski, Bakt. Untersuchungen bei Keuchhusten. Centralbl. für Bakt. Bd. 22 u. 24. — Derselbe u. Hensel, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 37. — *Czerny, Zur Therapie des Keuchhustens. Therap. Monatshefte Bd. 22.

Deichler, Zeitschr. f wissensch. Zoologie 1886, Bd. 43. — Déri, Über Gehirnblutung bei Keuchhusten. Pester med.-chir. Presse 1900, Nr. 4. — *Dolan, Pertussis. Cyclopaedia of the diseases of children. Philadelphia 1889, Lippincott. — Dominici, Beitrag zum anat.-path. Studium des Keuchhustens. Riv. di Clin. Pediatr. 1907, Nr. 11. — *Dotti, Beitrag zur Ätiologie der Pertussis. Pediatria 1898, S. 94. *Dreher, Einfluß der Impfung auf den Verlauf des Keuchhustens. Bericht über die 11. Sitzung niederrhein.-westf. Kinderärzte zu Düsseldorf 30. XI. 1902, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 155. — Dugas, Schmidts Jahrbücher 1839, Bd. 24.

Eigenbrodt, Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 17, H. 6. — Ettmüller, Horns Archiv f. med. Erfahrung Bd. 6, 1804.

Feer, Die Behandlung des Keuchhustens. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 41, S. 1753. — *Ferber, Akute Geistesstörungen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk. III, S. 229. — *Finlayson, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, Bd. 10, S. 400. — *Förster, Über Gesetzmäßigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemien. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9 (N. F. 1), S. 144. — Foggie, A case of cerebral diplegia after whooping-cough. The Scottish med. and surg. Journ. Jan. 1903. — *Fontana, Die Behandlung des Keuchhustens mit Nebennierensubstanz. Pediatria 1906, 9. — Fränkel, Untersuchungen zur Entstehung des Keuchhustens. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 32. — Frederick u. Craig, Lähmung des 6. und 7. Paares im Verlaufe des Keuchhustens. Brit. med. Journ. 13. VI. 1896, S. 1440. — Frieser, Über Pertussis und deren Behandlung. Prag. med. Wochenschr. 1902, Nr. 7. — *Fritzsche, Über einen durch eigentümliche schwere cerebrale Erscheinungen komplizierten Fall von Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 380. — *Fröhlich, Beitrag zur Pathologie des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, 1897. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Galtier, Étiologie de la coqueluche. Lyon. méd. 1892, Nr. 30, S. 517. — Gauster, Beiträge zur Statistik des Keuchhustens. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857, 30. — *Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1897, Laupp. — Gowring, Komplette Ophthalmoplegie im Verlaufe des Stickhustens auftretend. Brit. med. Journ. dec. 1903. — *Graham, Pertussis complicated by tubercular Meningitis. Arch. of Pediat. Bd. 20, 1903, S. 621. — *Grulee and Phemister,

Arch. of Pediat. Bd. 22, 1905. — Guéneau de Mussy, Etudes cliniques sur la coqueluche. L'union méd. 1875. — *Guida, Un caso raro di guarigione della pertosse in un bambino neonato di 20 giorni. Pediatria 1899, S. 344. — Guidi, Pseudo-Pertussis. Mitteilungen auf d. 1. und 2. ital. Kongr. f. Kinderheilk. Rom 1890 und Neapel 1892. — *Guinon, Polyneuritis nach Keuchhusten. Revue mens. des mal. de l'enfance, Juillet 1903, S. 327.

*Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 9, S. 67. — Hauser, Cor bovinum bei einem 11 monatlichen Kinde. Allg. med. Centr.-Zeitg. 1896, Nr. 51. — *Hecht, Krankenvorstellung in der Gesellsch. f. inn. Med. und Kinderheilk. 16. V. 1907, ref. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 56, S. 718. — *Hecker u. Trumpp, Atlas und Grundriß der Kinderheilk. München 1905, Lehmann. — *Hennig, Therapeutisches wider den Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 390. — *Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899, Hirschwald. — von Herff, Laryngoskop. Beobachtungen bei Keuchhusten. Archiv f. klin. Med., ref. im Jahrb. f. Rhinoskopie Bd. 27, S. 125. — *Heubner, Lehrbuch der Kinderheilk. Leipzig 1903, Barth. — Hewitt, Zur Pathologie des Keuchhustens. Österr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1857, 12. — Hirsch, Historisch-geogr. Pathologie Bd. 3. — *Hockenjos, Beitrag zu den zerebralen Affektionen im Verlaufe des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1900, Bd. 51, S. 425. — Hollopeter, Zur Therapie des Keuchhustens. The Therapeutic Gazette 15. X. 1894. — Huguin, Un signe précoce de la coqueluche. Med. mod. 2. VII. 1891.

*Jacobson, Etude clinique sur deux formes anormales de coqueluche. Arch. de méd. des enf. 1903, Bd. 6, Nr. 8. — Jacoby, Transitorische Erblindung bei Keuchhusten. New-Yorker med. Monatsschr. Bd. 3, Nr. 2. — Jarke, Ein Fall von akuter symmetrischer Gehirnerweichung bei Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 212. — Jehle, Zeitschr. f. Heilkunde 1903. — Jochmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. — Jochmann u. Krause, Ätiologie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 36. — Jochmann u. Moltrecht, Über seltene Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Zieglers Beiträge Bd. 36.

Karplus, Ein Fall von Keuchhusten mit ausgedehntem Hautemphysem. Deutsche med. Presse 1904, Nr. 2. — Kassirer, Allg. med. Centr.-Ztg. 1896, Nr. 11. — Klieneberger, Über hämoglobinophile Bazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. — Derselbe, Beiträge zum saprophytischen Vorkommen hämoglobinophiler Bazillen. Ebenda 1906, Nr. 39. — Derselbe, Weitere Beiträge wie vor. Ebenda 1907, Nr. 42. — Klimenko, Über das Keuchhustenstäbchen von Bordet und Gengou. Centralbl. f. Bakteriol. 1908, Bd. 46, H. 3. — Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1876, Bd. 5, 1, S. 190. — Knight, Dr. Helen, Klinische Studien über Keuchhusten mit besond. Rücksicht auf Herz und Kreislauf. New-York. med. Journ., Sept. 1893. — *Koplik, Überanstrengung des Herzens beim Keuchhusten, ihre Folgen und Behandlung (Herz, Puls, Nieren). Arch. of Pediat., Oct. 1893, Bd. 10, 10, S. 787. — Kromeyer, Virchows Archiv Bd. 67. — Kurloff, Die Parasiten des Keuchhustens. Wratsch 1896, Nr. 3. — Derselbe, Centralbl. f. Bakt. und Parasitenkunde 1898, Nr. 40.

Labbé, Masern und Keuchhusten. New-York. med. Journ. 22. V. 1897. — Lenhartz, Ebsteins Handbuch d. prakt. Med. Bd. 1, S. 223. — *Leonhardi, Über den Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 369. — Leroux, Les paralysies de la coqueluche. Journ. de clin. et de thér. enf. 1898, Nr. 13—17. — Letzerich, Zur Kenntnis des Keuchhustens. Virchows Archiv Bd. 49 u. 60. — Leuriaux, L'agent pathogène de la coqueluche et la sérothérapie de cette affection. Semaine méd. 1902, Nr. 29, S. 233. — *Lewy, Referat über Tussis convulsiva. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 445. — *Löri, Die krankhaften Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre bei einigen akuten Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 19, S. 21. — Löschner, Der Keuchhusten und seine Behandlung. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. 5, S. 1848. — Lockenberg, Ein Fall von Nephritis nach Keuchhusten. Medicinskoje Obosrenje 1893, Nr. 4.

Mackey, Brit. med. Journ. 25. VIII. 1894. — Malinowski, Rechtsseitiger Pneumothorax im Verlaufe von Keuchhusten bei einem Kinde. Gaz. lekarska 1884. — Manicatide, Über Ätiologie und Serotherapie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. 45. — Marturie, Über einen Fall von Hemiplegie mit Konvulsionen im Verlaufe eines mittelschweren Keuchhustens. La pédiatrie pratique 1903, Nr. 4. — *May, Über nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 127. — *Mettenheimer, Katarrhalische Nephritis nach Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 379. — *Meunier, De la leuco-

cytose dans la coqueluche. Arch. de méd. des enf. 1898, T. 1, Nr. 4. — Meyer-Hüni, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1, H. 30. — Michael, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 5. — *Derselbe, Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII, S. 99. — Minerotti, Gaz. d'ospedali Nr. 118. — Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, Nr. 5, 21. — Möller, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 13, S. 204. — Moncorvo, La nature de la coqueluche. Paris 1883/85. — *Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Berlin u. Wien 1900, Urban & Schwarzenberg. — Morse, Mitteilung über die Ansteckung mit Keuchhusten durch indirekte Infektion. Boston med. Journ. 149, Nr. 14. — *Moussous u. Cruchet, Lähmungen bei Keuchhusten. Arch. de méd. des enf. 1905, S. 31. — *Munk, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Berlin 1892, Hirschwald. — Musatti, Pseudo-Pertussis nach Influenza. Arch. ital. di Ped. März 1894, Bd. 12, 2.

Naegeli, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte Bd. 19, 15. VII. 1889. — Derselbe, Mercredi med. 1894. — Neisser u. Marks, Über die größere Gefährdung des weiblichen Geschlechts durch den Keuchhusten. Zeitschr. f. Hygiene 1859. — *Neumann, Leop., Untersuchungen über die Viscosität des Sputums und ihre Beziehung zum Husten, insbes. zur Pertussis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 35, S. 3. — *Neumann, H., Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. Briefe an einen jungen Arzt. Berlin 1899, Coblentz. — *Neurath, Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde 1906. — Derselbe, Die nervösen Komplikationen des Keuchhustens. Leipzig u. Wien, Deuticke. — Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 23. — Norman, Subcutaneous Emphysema in Whooping-cough. Brit. med. Journ. 1892, S. 1055. — *Norton, The treatment of whooping-cough without drugs. Arch. of Ped., Apr. 1900.

Oppenheim, Hirnhämorrhagie als Komplikation des Keuchhustens. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 17. — Osler, Med. News 1888, Nr. 34.

Pesa, Die Behandlung des Keuchhustens. — Neue Hypothese über die Entstehung des sublingualen Geschwürs. Casalbordino 1890. — *Derselbe, Die Konvulsionen im Verlaufe des Keuchhustens. Pedriatria 1904. — *Pestalozza, Pseudo-Pertussis Pediatria 1893. — Petit, Pyodermie consécutive à la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. La tuberculose infantile, 14. IV. 1904. — Pillay, Strinivasa. Infantile convulsions concomitant with pertussis and associated with extraordinary pyrexia, death. Ind. med. record. 3. I. 1900. — *Pochon, Wirkung der Vaccination bei Pertussis. Revue des mal. de l'enf. 1903. — *Pollak, Über einen Fall von Skorbut im Verlaufe von Pertussis mit tödlichem Ausgang. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38, S. 168. — *Porak et Durante, Une épidémie de coqueluche dans un pavillon de prématurés de moins d'un an. Arch. de méd. des enf. 1905, Nr. 6.

Racchi, Pericarditis serofibrinosa im Gefolge des Keuchhustens. Arch. di pathol. inf. 1885. — Rahner, Archiv f. Hyg. Bd. 40, H. 1, S. 63. — *Ranke, Epidemioologisches aus München. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 10 (N. F. 2), S. 38. — Raudnitz, Zur Semiotik und zur Behandlung des Keuchhustens. Prager med. Wochenschr. 1900, Nr. 26. — *Reimer, Kasuistische und path.-anat. Mitteilungen aus den Nikolai-Kinder-Hospitalen zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 67. — *Rey, Zur Therapie des Keuchhustens. 22. Sitzung der Vereinigung niederrhein.-westf. Kinderärzte zu Düsseldorf 6. VIII. 1905. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 42, S. 462. — *Reyher, Zur Ätiologie und Pathogenese des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 58, S. 605. — Richaud, Les Polynévrites de la coqueluche. Thèse de Bordeaux 1905. — Ritter, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50. — Derselbe, ebenda 1896, Nr. 47f. — Derselbe, 68. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt a. M. 21.—26. IX. 1896. — *Rogaz und Delmas, Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé. Arch. de méd. des enf. 1902, Nr. 5. — Roger, Gaz. des hôpitaux 1863, Nr. 3. — Roques, Les traitements de la coqueluche. Thèse de Paris 27. XI. 1902. — Rossbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880, S. 253. — Ròzsavölgyi, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10, S. 173.

Saint-Philippe, Coqueluches frustes et coqueluches ignorées. Journ. de méd. de Bordeaux. 10. II. 1901. — Schenk von Grafenberg, Observationes med. rarior. Frankfurt 1665. — *Schliep, Keuchhustendiskussion auf d. 6. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 26, S. 392. — *Schreiber, Über die zerebralen Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 1. — Schürmayer, Schmidts Jahrbücher, Suppl.-Band 1, 92. — Sewell, Ein Fall von Aphasie im Verlaufe von Keuchhusten. Brit. med. Journ. Nr. 2482. — *Silbermann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 24. — Silex, Apoplexie infolge von Keuchhusten mit transitorischer Hemiopsie. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 42. —

Simonini, Die Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens. Riforma med. 1901, Nr. 261/2. — Smit, Bakt. Untersuchungen bei Keuchhusten. Diss. Utrecht. — *Sobel, The paroxysmus of whooping-cough treated by pulling the lower jaw downwards and forwards. Arch. of Ped. 1903, June. — Soltmann, Keuchhusten und Cypressenöl. Therapie d. Gegenw., März 1904. — Stepp, Zur Behandlung des Keuchhustens. Therap. Monatsh. 1904, Nr. 11. — *Sticker, Der Keuchhusten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. 4, II, 2. Wien 1896, Hölder. — Stöltzner, Krämpfe bei Keuchhusten. Ärztl. Verein Halle, ref. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1045. — Sturges, Über Krampf- oder Keuchhusten. Med. Times Nr. 1827. — Sulima, H. u. A., Contribution à l'étude de l'étiologie de la coqueluche. Comptes rend. hebd. de science et de la soc. biol. 1907. — Sydenham, Opera omn. in tom. II div. T. I. Epistolae responsor. De morbis epidem. ab anno 1676 ad ann. 1680, p. 794. Genf 1769. — Szabò, Pesther med.-chir. Presse 1881, Nr. 33—38. — *Szego, Bemerkungen über die Form krampfartigen Niesens bei Pertussis. Arch. f. Kinderheilk. 1900.

*Taub, Die Anwendung der Intubation bei dem Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 61. — Derselbe, Pester med.-chir. Presse 1893, Nr. 11. — Tedesco, Centralbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, H. 4ff. — *Theodor, Behandlung des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 15. — Derselbe, Behandlung des Keuchhustens. Ebenda Bd. 23, S. 335. — Derselbe, Zwei Fälle von Hemiplegie bei Keuchhusten, ein Fall von Hemiplegie und Chorea minor bei Keuchhusten. Ebenda Bd. 20. S. 219. — Tobeitz, Zur Prophylaxe und Ther. der Pertussis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 29. — *Toeplitz, Th., Zur Pathologie des Keuchhustens. Bresl. ärztl, Zeitschr. 1880, Nr. 3. — Tollemer, Sérum anticoquelucheux. Soc. de Péd. 18. XI. 1902. — *Triboulet, Le diagnostic de la coqueluche. Soc. de Péd. 18. XI. 1902, ref. Revue mens. des mal. de l'enfance 1907, p. 138. — *Troitzky, Lokalisierte Störungen im Gebiete des Zentralnervensystems bei Keuchhusten. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 31, S. 291. — *Tschamer, Zur Pathogenese des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 10, S. 174. — Turnowsky, Paralyse, Aphasie und Erblindung im Verlaufe des Keuchhustens. Wien. med. Wochenschr. 1903, Nr. 7, S. 310.

*Ullmann, Beobachtungen über Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 19. — *Unruh, Die Behandlung des Keuchhustens. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 36, S. 163.

Valagussa, Paraganglin Vassale bei Behandlung des Keuchhustens Rivista di clinica Ped. 1907, Apr. — Valentin, Les paralysies de la coqueluche. Thèse de Paris, 28. II. 1901. — Vargas, Die Serumbehandlung des Stickhustens. La Medicina de los Niños 1902, 35—36. — Derselbe, Ein Fall von Little'scher Krankheit nach Keuchhusten. Med. Blätter 1902. — Variot, Ein Fall von multipler Sklerose mit bulbären Anfangssymptomen bei einem $11^1/_2$jähr. Knaben Beginn der Erscheinungen 2 Mon. nach Keuchhusten. Journ. de clinique et de thér. inf. 1899, Nr. 3. — *Derselbe, Soc. de Péd. 15. IV. 1902. Arch. de méd. des enf. 1902, S. 319. — — Derselbe, Un cas de mort au cours de la coqueluche à la suite d'hémoptysies répétées. Autopsie. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1908. — *Veras, Sur un cas de convulsions avec grande hyperthermie survenant pendant la coqueluche. Arch. de méd. des enf. 1908. — Vidal y Fuentes, Afasia y hemiplegia histerica y tos convulsa Rev. méd. del Uruguay. 1906, Jan. — Villy, A case of Pneumothorax complicating whooping-cough. Med. Chronicle III. Ser., Vol. 111. — Vincenzi, Zur Ätiologie des Keuchhustens. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde Bd. 31, H. 7, S. 1. — Derselbe, Zur Ätiologie der Pertussis convulsiva. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 40. — Violi, Die Behandlung des Stickhustens mit dem Serum vaccinierter Tiere. Wiener med. Presse 1897, Nr. 42.

Wanstall, Pertussis with special reference to early diagnosis from the blood findings. Am. Med. 1903, Jan. — Wertheimber, Zur Behandlung des Keuchhustens. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 25. — Wiesinger, Zur Statistik der Hirnblutungen bei Keuchhusten. Diss. Göttingen 1898. — Willis, Path. cerebri specim. De morbis convulsivis. De medicin. operat. Amsterdam 1728. — Wohlwill, Über Influenzabazillen im Bronchialbaum. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 7. — Wollstein, A study of the bacteriology of pertussis with spec. reference to the agglutination of the patients blood. Journ. of exper. med. 1905, July.

Zusch, Bakt. Untersuchungen bei Keuchhusten. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: **Karl Urban**, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg**, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. Wien, III. [illegible]

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 4.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Aus der inneren Abteilung des O.-St.-A. Prof. Dr. A. Pick.

Zur Klinik der Pericarditis exsudativa.

(Pericarditis exsudativa mit intermittierend-remittierendem Verlauf.)

Von

Dr. **Richard Bernert,**
k. und k. Regimentsarzt.

Die exsudative Pericarditis bietet in den meisten Fällen das wohlbekannte und leicht zu deutende Syndromenbild mit seinen charakteristischen Eigenschaften. Bisweilen kommt man aber in die Lage, Symptome und Vorkommnisse zu beobachten, die zum Teil sehr selten auftreten, zum Teil das Krankheitsbild in ungewohnter Weise modifizieren. Es sind dies Befunde, deren Zustandekommen oft nicht leicht zu eruieren ist, und über die deshalb die verschiedensten Ansichten bestehen. Ferner kann der Verlauf der Erkrankung Besonderheiten ergeben, welche dann dem einzelnen Falle ein eigentümliches Gepräge verleihen.

Ein solches von dem gewöhnlichen Paradigma abweichendes Verhalten zeigen auch die im folgenden zu besprechenden vier Fälle von exsudativer Pericarditis, unter welchen besonders der erste ein, wie ich glaube, nicht ungerechtfertigtes Interesse beanspruchen dürfte.

I. Fall.

L. I., 23 Jahre alt, aufgenommen am 31. VIII. 1907. Die Familienanamnese ist belanglos. Patient war bis zu seinem 17. Lebensjahr vollkommen gesund gewesen. Damals klagte er über leichte Gelenkschmerzen in verschiedenen Gelenken, sowie über Brustschmerzen und Herzklopfen, das sich vor einem Jahr abermals fühlbar machte. Vor ca. 3 Monaten erlitt er einen Hufschlag auf den rechten Fuß. Im Laufe des letzten Monats besserten sich die Beschwerden nach der erlittenen Verletzung erheblich, doch machte sich bei stärkerer Anstrengung zeitweises Herzklopfen bemerkbar. Patient ist sehr mäßiger Raucher und negiert jede venerische Infektion; Potus in mäßigem Grade zugegeben.

Status praesens am 1. IX. 1907. Der Patient ist mittelgroß und kräftig, an den Schleimhäuten keine Cyanose. Die Karotiden zeigen deutlich sichtbare Pulsation, der Puls derselben ist voll, schnellend und beiderseits gleich. In der Fossa jugularis ist eine deutliche Pulsation fühlbar. Die Venen am Halse sind nicht stärker erweitert und lassen nur leichte undulierende Bewegungen erkennen. Der Thorax ist gut gewölbt, die Atmungsexkursionen sind beiderseits gleich. Auskultation und Perkussion über der Lunge normal. Die relative Herzdämpfung reicht nach rechts etwas über den rechten Sternalrand, nach links $1^{1}/_{2}$ cm über die linke Mamillarlinie, wo der Spitzenstoß am

oberen Rand der sechsten Rippe verbreitert und hebend tast- und sichtbar ist; über dem Brustbein ein leichtes Schwirren fühlbar, an der Spitze ist der 1. Ton unrein, und an den 2. Ton schließt ein diastolisches Geräusch an; an der Herzbasis ein deutliches, mehr rauhes systolisches Geräusch, welches den 1. Ton beinahe ganz übertönt, und ein langgezogenes diastolisches Geräusch, welches bei Verfolgung entlang der Aorta über dem Sternum sowie 2. rechten I. R. seine größte Intensität erreicht. Der 1. Pulmonalton ist unrein, der 2. akzentuiert und klappend. Die peripheren Arterien sind gut gefüllt, ihre Wandung nicht verdickt, der Puls gut gespannt, schnellend und regelmäßig, beiderseits gleich 76—80. Ein 2. Ton an den peripheren Gefäßen ist nicht hörbar, dagegen läßt sich ein deutlicher Kapillarpuls nachweisen. Leber und Milz vergrößert, an den übrigen Abdominalorganen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Im Bereiche des Nervensystems sind keine Störungen bemerkbar, die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, und auf Licht, Akkommodation und Sympathikusreizung prompt reagierend; die Sehnenreflexe mäßig lebhaft, die Hautgefäße leicht erregbar. In der Gegend des rechten Lisfranc'schen Gelenkes ist noch eine deutliche Verdickung des rechten Fußrückens zu finden, ebenso ist die Malleolargegend verdickt.

Diagnose: Insufficientia valv. aortae; Contusio pedis dextri.

Decursus: 3. X. Patient klagte heute über leichte Schmerzen in den Schultergelenken und im rechten Kniegelenk. Die bisher normale Temperatur stieg auf 37,3°. Der Befund am Herzen wie bei der Aufnahme. An den schmerzhaften Gelenken objektiv nichts nachweisbar.

Nachdem die Schmerzen und die leichte Temperatursteigerung noch zwei Tage anhielten, trat wieder subjektives Wohlbefinden und Rückgang aller Erscheinungen ein.

Am 11. X. wieder mäßiger Temperaturanstieg auf 38° mit leichten Gelenkschmerzen, der aber bereits am nächsten Nachmittag zum normalen zurückging.

Am 22. X. abends plötzlich Temperaturanstieg auf 39,7°, geringe Kopfschmerzen.

23. X. Temperatur 38,1—38,7°. Die Herzaktion beschleunigt, etwas unregelmäßig; die perkutorischen Grenzen im gleichen wie früher; bei dem Auskultationsbefund hört man über dem Sternum, in der Höhe der 3. Rippe neben dem rauhen systolischen Geräusch zeitweise ein mehr knarrendes, schabendes Geräusch, das bei dem Exspirium synchron der Herzaktion verläuft. Puls 100, leicht arythmisch an beiden Körperhälften gleich. Im Harn Eiweiß in sehr geringen Spuren, Aldehydreaktion schwach positiv, Urobilin und Indikan vermehrt.

24. X. Temperatur 38,6—39,1°. Herzgrenzen: nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach rechts bis ein Querfinger über den rechten Sternalrand (21 cm in der Höhe der Mamilla) und nach aufwärts bis in den 1. I. R. Im Sitzen reicht die Dämpfung drei Querfinger über den rechten Sternalrand und bis über die linke vordere Axillarlinie (25 cm) nach oben bis zur 1. Rippe, nach abwärts bis in 7. I. R. (23 cm lang). Bei Rechtslage rückt die Dämpfung bis zur rechten Mamillarlinie und bis drei Querfinger über die linke Mamillarlinie, bei Linkslage von einem Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes bis gegen die linke mittlere Axillarlinie. Der Herzleberwinkel buchtet sich nach außen mehr vor. Der Spitzenstoß ist etwas weiter nach außen als früher sichtbar und fühlbar; im Epigastrium undulierende Pulsation. An der Spitze ein hauchendes systolisches Geräusch, der 2. Ton klappend mit folgendem diastolischem Geräusch, über der Aorta rauhes systolisches und langgezogenes diastolisches Geräusch. Das schabende Geräusch über dem Sternum ist heute nicht hörbar. Die beiden Karotiden und Art. radiales sind gleich-gut gefüllt und zeigen keine Differenz in ihrer Pulsstärke. Puls = 102, in der Spannung stark herabgesetzt Über der linken Lunge hinten unterhalb des Ang. scap. der Perkussionsschall etwas sonorer und das Atmungsgeräusch verschärft.

25. X. Temperatur 37,8—39,6°. Die Herzdämpfung reicht im Liegen drei Querfinger, im Sitzen 4—5 Querfinger über den rechten Sternalrand; der Herzleberwinkel im Liegen beinahe ein rechter, im Sitzen ein stumpfer. Die Dämpfungsgrenze reicht nach oben bis zur Incisura jugularis, überschreitet daselbst den linken Sternalrand um zwei Querfinger (8 cm breit), fällt dann bogenförmig nach links unten ab, wobei sie an der 3. Rippe einen scharfen Bogen nach außen macht und reicht fast bis zur hinteren Axillarlinie (30 cm breit in der Höhe der Mamilla) und nach abwärts bis zum 7. I. R. (Länge = 24 cm); von da erhebt sie sich nach innen und aufwärts bis zur Lebergrenze, mit der sie am unteren Rand der 5. Rippe zusammenstößt. Im Sitzen überschreitet sie ungefähr drei Querfinger die vordere Axillarlinie nach außen, reicht nach abwärts bis über die 8. Rippe und schließt bereits am unteren Rand der 6. Rippe innen an die Lebergrenze an, wodurch sie in ihren unteren Anteilen eine mehr sackförmige Gestalt gewinnt. Der hebende Spitzenstoß ist im 5. I. R.

zwei Querfinger außen von der Mamillarlinie sichtbar und fühlbar. An der 2. und 3. Rippe links vom Sternum perikarditisches Reibegeräusch. Puls 92 regelmäßig, ziemlich gut gespannt, an der linken Carotis und Radialis aber etwas kleiner als an der rechten. Der linke Phrenicus ist heute am Halse druckempfindlich. Über der linken Lunge hinten ist in den unteren Partien der Perkussionsschall ungefähr handbreit verkürzt, nach aufwärts zu sonor; der Stimmfremitus im ganzen Bereiche der Dämpfung, namentlich in den oberen Partien verstärkt; der linke Lungenrand weniger gut als der rechte verschieblich. Das Atmungsgeräusch daselbst beinahe bronchial mit deutlicher Aegophonie, in den oberen Partien verschärft mit feinblasigem, zum Teile Knisterrasseln.

Die Röntgenuntersuchung läßt einen großen, dem Perkussionsbefunde entsprechenden Schatten in der Präkordialgegend erkennen, dessen Rand schwache undulierende Bewegungen macht; in dem Schattenbezirke läßt sich ein tieferer Schatten (eigentlicher Herzschatten) wenn auch undeutlich erkennen. Die linke Zwerchfellhälfte macht fast keine respiratorischen Bewegungen.

Die Leber überragt den Rippenbogen um ca. einen Querfinger und ist im Epigastrium druckempfindlich.

28. X. Temperatur 36,6—38,1. Im Liegen mißt die perkutorische Dämpfung in der Höhe des 4. I. R. 25,5 cm, im Sitzen 28 cm. Perikarditisches Reiben nicht hörbar. Patient klagt über zeitweises, etwas schmerzhaftes Schluchzen, das namentlich nach Trinken kalter Flüssigkeiten auftritt.

2. XI. In der Nacht starkes Herzklopfen; der Spitzenstoß ist nur schwach fühlbar; an der Herzspitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch, ferner über dem Sternum und gegen den rechten Sternalrand. Am Halse präsystolischer und systolischer Venenpuls synchron mit dem Aortenpulse wahrnehmbar. Pulsspannung herabgesetzt, Puls 120 arythmisch, die Zelerität nicht mehr ausgesprochen, der 2. Pulmonalton wenig akzentuiert. Die Dämpfung in der Herzgegend hat sich um ca. 1 1/2 Querfinger verkleinert (24 cm breit).

9. XI. Die Herzdämpfung reicht im Sitzen nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, weiter unten bis zur Mamillarlinie, links im 1. I. R. bis zur Parasternallinie (11 cm breit), biegt im 3. I. R. an der vorderen Axillarlinie scharf nach rückwärts um bis zur hinteren Axillarlinie (31 cm breit), um dann von der 9. Rippe an entlang dem Rippenbogen aufzusteigen und sich in der Höhe der 7. Rippe mit der Leberdämpfung zu verbinden. Im Liegen drei Querfinger über den rechten Sternalrand, links bis einen Querfinger über die rückwärtige Axillarlinie (32 cm breit), nach abwärts bis zur 10. Rippe und vereinigt sich innerhalb des Rippenbogens nach aufwärts steigend mit der Leberdämpfung. Die relative und absolute Dämpfungsgrenze liegt näher aneinander. Über dem Manubrium sterni breite und starke Dämpfung. Der Phrenicus links noch anhaltend druckempfindlich. Der Puls der linken Radialis und Carotis ist deutlich kleiner als der rechterseits. Respiration 26—30. Die linke Pupille ist bedeutend über mittelweit, auffällig weiter als die rechte. Auf Lichteinfall und Akkommodation zeigt sie vollkommen prompte Reaktion und keine nachweisbare Differenz gegenüber der rechten; auf Kneipen der Wangenhaut erfolgt keine Erweiterung. Der Augenhintergrund ist normal ohne auffallende Veränderung in der Füllung der Gefäße, die linke Lidspalte vielleicht etwas weiter als die rechte; die Stimme ist klar, nicht heiser.

10. XI. Stat. idem. Die Pupillendifferenz noch vorhanden, wenn auch die linke Pupille nicht mehr soweit ist als vorher; sonst der Augenbefund im gleichen.

14. XI. Im Sitzen reicht das Exsudat 1 1/2 Querfinger über die vordere Axillarlinie und zwei Querfinger über den rechten Sternalrand, im Liegen bis zwei Querfinger vor die hintere Axillarlinie und einen Querfinger über den rechten Sternalrand (19 cm). Die Pupillendifferenz nur mehr gering.

15. XI. Dämpfung bedeutend kleiner als gestern, reicht im Liegen bis zum rechten Sternalrand und drei Querfinger über die linke Mamillarlinie (15 cm), wobei der Spitzenstoß innerhalb der Dämpfung fühlbar ist; nach außen von dieser bis zur vorderen Axillarlinie läßt sich ein kleinhandflächengroßer Raum nachweisen, innerhalb dessen bei Orthoperkussion eine leichte Schallverkürzung wahrnehmbar ist. Im Sitzen erstreckt sich die Herzdämpfung einen Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur linken vorderen Axillarlinie; nach oben reicht sie bis gegen die erste Rippe, ist aber weniger breit. Ein Unterschied in der Pulsgröße zwischen der rechten und linken Carotis und Radialis kaum noch nachweisbar. Die Pupillendifferenz ist heute nicht mehr konstatierbar.

18. XI. Die Herzdämpfung reicht im Sitzen und Liegen bis zum rechten Sternalrand, nach links im Sitzen bis vor die vordere Axillarlinie, im Liegen bis 1 1/2 Quer-

finger über die Mamillarlinie ($13\frac{1}{2}$ cm breit), zusammenfallend mit dem Spitzenstoß; nach außen von diesem noch eine leichte ca. 3 cm breite perkutorische Schallverkürzung nachweisbar, an welcher Stelle beim Sitzen und bei Linkslage eine intensivere Dämpfung auftritt; die Auskultation ergibt den gleichen Befund wie vorher; kein perikardiales Reiben hörbar. Keine Pulsdifferenz zwischen rechts und links. Der Lungenrand steht hinten beiderseits gleich. Der Phrenicus nicht mehr druckempfindlich.

21. XI. Die Herzdämpfung reicht vom rechten Sternalrand $1\frac{1}{2}$ Querfinger über die linke Mamillarlinie und fällt hier mit dem Spitzenstoße zusammen, an dessen Stelle sich eine deutliche pulsatorische Vorwölbung der Brustwand zeigt; auch im Sitzen und bei vorübergeneigter Haltung fällt der Spitzenstoß mit der äußersten linken Dämpfungsgrenze zusammen. Puls in beiden Karotiden und Radiales gleich. Über dem Sternum in der Höhe der 2. Rippe leises perikardiales Reiben hörbar. Bei der Röntgenuntersuchung läßt sich kein Exsudat mehr nachweisen.

23. XI. Temperatur normal. Seit gestern Abend hat die Herzdämpfung wieder einen ganz bedeutenden Umfang erreicht, ungefähr wie am 25. X., nämlich vier Querfinger über den rechten Sternalrand und nach links bis zur hinteren Axillarlinie (33 cm breit), wobei sich ein auffallender Unterschied zwischen sitzender und liegender Stellung nicht nachweisen läßt. Die linke untere Grenze der Dämpfung reicht bis zur 7. Rippe und verläuft beinahe horizontal nach innen, wo sie sich mit der Leberdämpfung vereinigt. Über dem oberen Teil des Brustbeines wieder starke Dämpfung, welche den linken Rand bereits im 1. I. R. überschreitet. Die Pulsspannung ist neuerlich herabgesetzt, jedoch erweist sich wieder der linke Carotis- und Radialispuls erheblich kleiner als der rechterseits. Die linke Pupille ist wieder weiter als die rechte, anscheinend aber nicht so stark erweitert als das erste Mal, reagiert prompt auf Licht und Akkommodation, jedoch nicht auf schmerzhafte Reizung der Wangenhaut; sonst der Augenbefund wie am 5. XI. Links hinten, unterhalb des Ang. scapulae, mäßige Dämpfung des Perkussionsschalles, bei respiratorisch gut verschieblichem Lungenrand, der in gleicher Höhe wie der rechte steht. Der Stimmfremitus ist leicht verstärkt, auf der Höhe des Inspiriums feinblasige Rasselgeräusche. Keine Druckempfindlichkeit des Phrenicus, kein Tiefstand der Leber.

26. XI. Dämpfung verkleinert, im Liegen bis vor die vordere Axillarlinie und einen Querfinger über den rechten Sternalrand ($21\frac{1}{2}$ cm). Die Pupillendifferenz heute nicht mehr nachweisbar. Die pulmonale Dämpfung links hinten unten bedeutend geringer. Die Differenz in der Pulshöhe zwischen beiden Karotiden und Radialis noch nachweisbar.

29. XI. Heute kein Exsudat, keine Differenz der Pulshöhe zwischen den rechts- und linksseitigen Gefäßen zu konstatieren. Breite der Herzdämpfung $13\frac{1}{2}$ cm.

2. XII. Subjektives Wohlbefinden. Herzgrenzen wie bei der Aufnahme. Nach außen und unten von der Herzspitze mit der Orthoperkussion noch eine schmale Zone mit Schallverkürzung nachweisbar. Keine Pulsdifferenz.

9. XII. Nachdem bereits am 8. eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung sich konstatieren ließ, überschritt sie heute den rechten Sternalrand um zwei Querfinger und ebenso weit die linke vordere Axillarlinie (24 cm breit). Der Spitzenstoß war innerhalb der Dämpfung fühlbar. Über dem Manubrium sterni und links von demselben wieder ziemlich intensive Dämpfung. Der Puls der linken Carotis und Radialis ist abermals kleiner als der rechtsseitige. Tiefstand der Leber ist nicht nachweisbar. Die Pupillen sind gleich weit und gleich reagierend.

13. XII. Die Dämpfung hat in allen Dimensionen wieder abgenommen; einen Querfinger über dem rechten Sternalrand und vier Querfinger über die linke Mamillarlinie ($17\frac{1}{2}$ cm); Auskultationsbefund im gleichen.

16. XII. Heute kein Exsudat nachweisbar. Puls 80—84, Pulshöhe in beiden Karotiden und Radiales gleich. Breite der Herzdämpfung wie am 29. XI. $= 13\frac{1}{2}$ cm.

20. XII. Seit einem Tag neuerliches Auftreten des Exsudates. Dämpfung im Sitzen 2—3 Querfinger über dem rechten Sternalrand und bis zur linken mittleren Axillarlinie, im Liegen einen Querfinger über dem rechten Sternalrand und bis zur vorderen Axillarlinie (21 cm); nach oben bis zum oberen Rand der 2. Rippe. Der Spitzenstoß behält seine vorige Lage bei. Ein leises Reibegeräusch, das gestern im zweiten linken I. R. neben dem Sternum hörbar war, ist heute nicht mehr nachweisbar. Keine Pulsdifferenz an den beiden Karotiden und Radiales.

26. XII. Der Dämpfungsbezirk verkleinert sich. Der Spitzenstoß liegt drei Querfinger innerhalb der Dämpfung.

30. XII. Die Dämpfung überschreitet einen Querfinger den rechten Sternalrand und

nach links kaum vier Querfinger die Mamillarlinie (über 17 cm breit). Die untere Grenze der Dämpfung fällt bereits in die Höhe des Spitzenstoßes; nach außen und unten von dem letzteren läßt sich noch an einer ca. 5-Kronenstückgroßen Stelle eine leichte Verkürzung des Perkussionsschalles nachweisen; bei Linkslage erscheint an dieser Stelle, sowie noch weiter nach außen sich erstreckend eine deutliche Dämpfung.

3. I. 1908. Die Herzgrenzen fallen mit den Dämpfungsgrenzen zusammen und zwar erweist sich das Herz vergrößert. Im ganzen Bereiche der Herzdämpfung sind keine systolischen Einziehungen wahrzunehmen. Der Auskultationsbefund ist der bisherige geblieben. Puls regelmäßig, beiderseits gleich. Kein Pulsus parodoxus; kein inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen Leber und Milz sind nicht vergrößert. Keine Oedeme.

26. I. Patient verläßt das Spital.

Zusammenfassung.

Der 23jährige Patient, der mäßiger Trinker und Raucher war und jede venerische Affektion entschiedenst in Abrede stellte, hat im Verlauf eines im 17. Lebensjahr durchgemachten Gelenkrheumatismus und 5 Jahre darnach während einiger Wochen an Herzklopfen gelitten. Als er vor drei Monaten eine Kontusion des rechten Fußes sich zuzog, traten die gleichen Beschwerden auf, die sich hernach bei jeder stärkeren körperlichen Anstrengung wieder einstellten. Bei seiner Aufnahme bot er alle Symptome einer ausgebildeten Insuffizienz der Aortenklappen. Im Verlaufe des Spitalaufenthaltes stellten sich unter leichten Fiebererscheinungen wieder Symptome von Polyarthritis rheum. ac. ein, in deren Folge am 23. X. perikardiales Reiben und unter Temperaturanstieg am nächsten Tag ein perikardiales Exsudat konstatiert wurde, wozu am 2. XI. sich eine ziemlich akut einsetzende Dilatation und Insuffizienz des Herzens, namentlich in seiner rechten Hälfte hinzugesellte; diese letztere dokumentierte sich in dem schwach fühlbaren Spitzenstoß, dem systolischen Geräusch, das nicht nur an der Spitze, sondern auch über dem Sternum und rechts von diesem hörbar war, der abnehmenden Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, dem systolischen Venenpuls und der herabgesetzten Spannung des arythmischen Pulses. Nach längerem Bestehen schwindet das Exsudat vollkommen, um nach einigen Tagen wieder in beinahe der gleichen Größe aufzutreten. Dieses Schwinden und Wiederauftreten wiederholt sich noch dreimal. Bei der Entlassung des Kranken konnte nur eine stärkere Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels als Folge seines Vitiums, jedoch keinerlei Symptome einer Concretio peric. c. corde nachgewiesen werden.

Einzelne beachtenswerte Symptome und Verlaufseigentümlichkeiten des Krankheitsprozesses bei diesen, sowie bei den folgenden Fällen sollen später einer zusammenfassenden Besprechung unterzogen werden.

II. Fall.

Sp. M., 24 Jahre alt, aufgenommen am 15. I. 07. Die Familienanamnese ist ganz belanglos. Der Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht und will immer vollkommen gesund gewesen sein. Seit 10 Tagen spürt er Schmerzen vorn auf der Brust mit dem Gefühl des Wundseins; ferner hat er häufigen Husten ohne jeden Auswurf, Heiser-

keit, Nachtschweiße und will in den letzten Tagen auffallend abgemagert sein. Der Patient ist ziemlich starker Raucher, dagegen hat er nie geistige Getränke zu sich genommen (er ist Mohammedaner) und negiert venerische Infektionen.

Stat. praes. Grazil gebaut; die Schleimhäute blaß. Am Halse negativer Venenpuls bei mäßigem inspiratorischem Anschwellen derselben; der Puls in beiden Karotiden gleich. Über der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung, sonst über der ganzen Lunge normaler Perkussionsschall mit Ausnahme einer leichten Schallverkürzung am rechten Lungenhilus; die Lungenränder sind respiratorisch gut verschieblich. Das Inspirium und Exspirium über der rechten Spitze verschärft und verlängert, sonst über der Lunge rauhes, vesikuläres von zahlreichen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen begleitetes Atmen. Das Herz reicht nach rechts einen Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie und läßt bei Rechts- und Linkslage nur eine geringe Lokomotion erkennen. Der Spitzenstoß ist im 5. I. R. schwach fühlbar, in seinem Bereiche deutliche systolische Einziehung, während im übrigen Bereiche der Herzdämpfung nur im 3. und 4. I. R. systolische rotatorische Einziehungen sichtbar sind. Im Epigastrium geringe undulierende Pulsation. Die Herztöne dumpf, der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist beschleunigt und in beiden Karotiden und Radialen gleich, beim Inspirium sich deutlich verkleinernd, jedoch nicht vollkommen aussetzend. Bei vornübergeneigter Haltung läßt sich keine Verbreitung der Herzdämpfung nachweisen. Die Leber reicht nach oben bis in den 4. I. R., nach unten $2\,^1/_2$ Querfinger unter den Rippenbogen und ist mäßig druckempfindlich. Die Milz ist perkutorisch vergrößert. Kein Ascites, keine Ödeme.

Diagnose: Apicitis dextra obs. Bronchitis, Concretio peric. c. corde c. dilatatione et insufficientia cordis consec. Intumescentia hepatis et lienis. Catarrhus intestinalis ex hyperaemia passiva.

18. I. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand. Die systolische Einziehung an der Spitze ist sehr deutlich, ebenso läßt sich im Epigastrium ein systolisches Einsinken wahrnehmen; die Töne rein.

23. I. An der Herzbasis ist heute perikardiales Reiben hörbar. Die Breite der Herzdämpfung beträgt 13 cm. Milz und Leber nicht mehr vergrößert.

26. I. Über der ganzen Vorderfläche des Herzens perikardiales Reiben hörbar. Puls in beiden Karotiden und Radiales gleich mit inspiratorischem Kleinerwerden, Temp. 36,8—37,2.

15. II. Die Herzdämpfung reicht seit gestern nach rechts 3 Querfinger über den rechten Sternalrand, nach links 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 19 cm) und nach oben bis zur 1. Rippe (16 cm hoch am rechten Sternalrand). Über dem Manubrium sterni bis gegen die Incis. jug. starke Dämpfung. Die linke äußere, bogenförmig nach unten verlaufende Dämpfungslinie zeigt an der 3. linken Rippe eine leichte Einkerbung. Der Spitzenstoß ist schwach in der linken Mamillarlinie, im 5. I. R. fühlbar, eine Einziehung in seiner Umgebung ist nicht mehr deutlich nachweisbar. Hier läßt sich aber ein leises mit der Herzaktion synchrones Reiben hören, ebenso an und ober der Herzbasis, welches letztere aber gleichzeitig mit der Atmung verläuft. Die Herztöne sind dumpf, leiser als vorher. Über dem Arcus aortae sind drei Töne hörbar, von welchen der 2. kurz und als Vorschlag vor dem lauten und längerem 3. Ton erscheint; der 1. Ton ist der lauteste und stärkste, und mit ihm zusammenfallend erscheint der Puls an den peripheren Gefäßen (_/_ ‿ ‿‿); an den Karotiden sind nur 2 Töne hörbar. Der linke Carotis- und Radialispuls ist kleiner als der rechte, Temp. 37,2—37,4. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt.

Die Röntgenuntersuchung ergibt Übereinstimmung mit dem Perkussionsbefund hinsichtlich der Größe des Dämpfungsbezirkes und läßt außerhalb des eigentlichen Herzschattens einen weniger dichten Schatten erkennen, der dem Perikardergusse entspricht

24. II. Nachdem im Lauf der letzten Tage mäßige Schwankungen in der Größe des Exsudates sich gezeigt hatten, läßt sich nunmehr eine neuerliche Zunahme desselben konstatieren. Dämpfung reicht im Liegen 4 Querfinger über den rechten Sternalrand und gute 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= $21\,^1/_2$ cm). Auch oben Verbreiterung der Dämpfung im Bereiche des 2. und 3. I. R., wobei heute die Einkerbung an der 3. linken Rippe weniger deutlich wird. Nach abwärts reicht sie bis zum untern Rand der 6. Rippe, wo sie mehr weniger horizontal nach innen verlaufend in die Leberdämpfung übergeht; im Sitzen sind die Grenzen handbreit über dem rechten Sternalrand, bis zur vorderen linken Axillarlinie (= 24 cm) und der 6. Rippe. Unterhalb der Mamilla bis vor die vordere Axillarlinie erstreckt sich ein mehr rechteckiges Feld mit Schallverkürzung bei Orthoperkussion, das nach innen zu ohne scharfen Übergang in die intensivere

Dämpfung übergeht; im Sitzen, sowie bei Linkslage, wobei die Exsudatgrenze bis über die vordere Axillarlinie reicht, wird der Perkussionsschall daselbst sofort intensiv gedämpft. Der Spitzenstoß ist nur in linker Seitenlage im 5. I. R. in der Mamillarlinie, innerhalb der Dämpfung schwach fühlbar, aber nicht in Rückenlage und bei rechter Seitenlage. Die Auskultation läßt heute über allen Ostien wie auch über dem Arcus aortae nur 2 dumpfe Töne erkennen; der 2. Pulmonalton ist stärker akzentuiert. Kein Reibegeräusch. Puls 100, nach Bewegung 120. Die Differenz in der Pulsstärke zwischen der rechten und linken Carotis und Radialis besteht fort.

Links hinten über den unteren Lungenpartien leichte Schallverkürzung. Respiration 30, Temp. 37°, abends gegen 38°.

7. III. Das perikardiale Exsudat, das bis jetzt beinahe konstant geblieben war, zeigt seit heute ein weiteres Anwachsen und reicht nach links bis gegen die hintere Axillarlinie; die rechte Grenze blieb unverändert (Breite = 32 cm). An dem linken, unteren Dämpfungswinkel ist bei Orthoperkussion nur eine schmale Zone leichter Schallverkürzung zu finden. An der oberen Milzgrenze Reiben. An den Halsvenen deutlicher negativer Venenpuls Der Auskultationsbefund gleich. Temp. 37—37,8°.

10. III. Die Grenzen des Exsudates im Sitzen 1 1/2 Querfinger über dem rechten Sternalrand und 2 1/2—3 Querfinger über der linken Mamillarlinie (= 17 cm), im Liegen linke Mamillarlinie und rechter Sternalrand (gute 13 cm). Nach oben zu besteht noch stärkere Dämpfung bis in die Höhe des 1. I. R. Unterhalb der linken Mamilla ist wieder bei Rücken- und Rechtslage die geringe mehr- weniger trapezförmige Dämpfung nachweisbar, die bei Linkslage beinahe absolut wird. Der Spitzenstoß ist wieder deutlicher fühlbar, eine systolische Einziehung aber nicht sichtbar. Die Pulsdifferenz an Carotis und Radialis besteht weiter, desgleichen mäßiger Pulsus paradox. Temp. 36,8—37°.

13. III. Die Herzdämpfung im Sitzen und Liegen vom rechten Sternalrand bis zur linken Mamillarlinie reichend (= 13 cm); unterhalb der Herzspitze noch eine im Sitzen und bei Linkslage sich verstärkende sehr leichte Dämpfung, zirka Kleinhandflächengroß. Übriger Befund im gleichen. Temp. normal. Bei der Röntgendurchleuchtung, die vollkommene Übereinstimmung mit den perkutorisch gefundenen Herzgrenzen ergibt, läßt sich im Stehen ebenfalls nach unten und außen von der Herzspitze ein mäßig dichter Schatten nachweisen, ungefähr 3 Finger breit, der im Liegen nicht erkennbar ist.

16. III. Kein Exsudat im Herzbeutel nachweisbar. Die systolische Einziehung an der Spitze wieder sichtbar, ebenso jene, neben dem linken Sternalrand im 3. und 4. I. R. Die Pulsdifferenz an der Carotis und Radialis unverändert. Auskultationsbefund im gleichen. Subjekt. Wohlbefinden. Temp. normal, Resp. 18—20.

4. IV. Gestern nachmittags mäßiges Kältegefühl, leichte, stechende und ziehende Schmerzen in der Herzgegend. Temp. abends 38,2°. Patient klagt über Mattigkeit und leichte Atemnot bei Bewegung. Heute morgens Temp. 37,3, Puls 102. Resp. 30. Die präkordiale Dämpfung erstreckt sich im Sitzen 4 Querfinger über den rechten Sternalrand und 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 21 cm) und nach links unten bis zur 7. Rippe. Im Liegen reicht die Herzdämpfung 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und 1 1/2 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 16 1/2 cm) und bis zum oberen Rand der 6. linken Rippe. Nach unten und außen von der Herzspitze im Liegen wieder eine Zone mit Schallverkürzung, die bis zur 7. Rippe reicht und im Sitzen oder bei Linkslage intensiv wird; Spitzenstoß schwach fühlbar und nicht verlagert. Im Liegen scheint links vom Sternum eine leichte Vorwölbung zu bestehen, die sich als eine mäßige, ödematöse Hautschwellung erweist. Kein Reibegeräusch. An der Spitze, über dem rechten Herzen und an der Pulmonalis Galopprhythmus, jedoch mit verschiedenem Rhythmus. Während an der Spitze und Pulmonalis der erste Ton der stärker akzentuierte und längere ist und ihm ein kurzer leiser Ton nachfolgt, gewissermaßen als Vorschlag zum 2. Herzton, ist über dem rechten Herzen der Akzent auf dem 2. Ton und ihm folgt unmittelbar ein kurzer 3. Ton; der erste Ton ist hier dumpf und unrein. Über dem Aortenbogen sind nur 2 Töne hörbar. Am Halse positiver Venenpuls. Der Puls ist weich, dikrot, aber regelmäßig. Die Lippen sind zyanotisch, die Atmung beschleunigt.

5. IV. Exsudat noch etwas zugenommen, kein Galopprhythmus zu hören.

7. IV. Exsudat bedeutend zurückgegangen.

9. IV. Herzdämpfung im Sitzen 1 Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie (= 14 cm), unterhalb und nach außen von der Spitze noch ein schmaler Streifen mit leichter Schallverkürzung, der bei Linkslage sich etwas

kuppenförmig nach außen vorbuchtet und dabei stärker gedämpft wird. Kein Galopprhythmus. Sonstiger Befund wie am 16. III. Temp. normal. Puls 76.

16. IV. Seit 2 Tagen wieder leichte abendliche Temperatursteigerung bis 37,8. Die Dämpfung in der Herzgegend beginnt seitdem wieder zu wachsen und reicht im Liegen 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und 1 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= $16\frac{1}{2}$ cm); unterhalb der Spitze wieder der unregelmäßig viereckige Dämpfungsbezirk nachweisbar; im Sitzen 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie und 4 Querfinger über den rechten Sternalrand (= 21 cm). Auch über dem oberen Teil des Brustbeins wieder eine breitere und intensivere Dämpfung. Die Röntgenuntersuchung ergibt leichten Schatten im Umkreis des tiefen Herzschattens entsprechend den Perkussionsgrenzen. Die Töne an der Spitze und Basis sind dumpf, die Herzpause verkürzt, annähernd dem Pendelrhythmus. Über der Incisura jug., den beiden Karotiden im seitlichen Halsdreieck sind 3 Töne hörbar, mit dem Akzent auf der zweiten Hälfte des gespaltenen 2. Tones (___ ‿ ‿/). Sonstiger Befund an den Gefäßen im gleichen. Leber ist etwas vergrößert.

25. IV. Seit einigen Tagen rasches Zurückgehen des Exsudates nachweisbar. Heute ist es bereits nicht mehr zu konstatieren. Breite der Herzdämpfung = $13\frac{1}{2}$ cm. (Röntgenbefund). Töne ziemlich laut, rein.

Von Ende April bis Ende Mai 1907 subjekt. Wohlbefinden.

30. V. Patient, der gestern wiederholt rasch über die Stiege auf und abgestiegen war, verspürte abends bereits Herzklopfen und Atemnot. Die Lippen sind zyanotisch, der Karotidenpuls ist hüpfend, stark beschleunigt; an den gestauten Halsvenen pos. Venenpuls. Die Herzdämpfung, im Liegen und Sitzen gleich groß, reicht 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und 1 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= $16\frac{1}{2}$ cm). An Stelle des Spitzenstoßes eine mehr diffuse und schwache Pulsation ohne systolische Einziehungen. Der 1. Ton an der Spitze dumpf, leise, an der Basis gespalten; 2. Ton ebenfalls leise. Über dem Sternum und am rechten Sternalrand (im 4. I. R.) erster Ton unrein, 1. Pulmonalton sehr leise, wie ein Vorschlag zum 2., welcher zwar laut, jedoch bedeutend weniger akzentuiert als die Tage vorher ist. Der Puls leicht unterdrückbar, beschleunigt, 108. Puls. paradox. noch nachweisbar, wenn auch weniger deutlich; ebenso ist die Differenz des rechten und linken Carotis- und Radialispuls weniger ausgesprochen als vorher. Resp. 32, Leberrand 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen druckempfindlich. Milz von der hinteren Axillarlinie bis $1\frac{1}{2}$ Querfinger über dem Rippenbogen. Kein Ascites, keine Ödeme.

2. VI. Die Herzdilatation ist geringer geworden; 1 Querfinger über den rechten Sternalrand und etwas über die linke Mamillarlinie (= 14 cm). An der Spitze bereits wieder die systolische Einziehung sichtbar. Der 2. Pulmonalton gut akzentuiert, an der Spitze Spaltung des 2. Tones. Kein positiver Venenpuls mehr nachweisbar.

6. VI. Herzgrenzen wieder wie vor dem 30. V. Noch immer zeitweise Spaltung oder sehr lauter 2. Ton an der Spitze und Basis.

14. VI. Herz etwas verbreitert. Spitzenstoß im 5. I. R. außerhalb der Mamillarlinie an der Dämpfungsgrenze fühlbar. An seiner Stelle deutliche systolische Einziehung; im Stehen ist auch gegen die Herzbasis zu eine breite, mehr flächenhafte systolische Einziehung sichtbar; ebensolche im Epigastrium. An der Herzspitze ist ein kurzes, rauhes, präsystolisches Geräusch und dumpfer 1. Ton hörbar; der 2. Ton sehr leise, gespalten, Gegen die Basis zu wird das Geräusch und die Spaltung des 2. Tones viel intensiver wobei die 2. Hälfte des 2. Tones die lautere ist. Der 2. Pulmonalton ist stark akzentuiert und klappend; Puls ist ziemlich kräftig, regelmäßig. Die Pulsstärke in der linken Carotis und Radialis ist viel geringer als in den rechtsseitigen, nebst deutlichem inspiratorischem Abschwellen. Am Halse negativer Venenpuls vorhanden mit geringem inspiratorischem Anschwellen der Venen. Leber und Milz vergrößert. Sonstiger Befund wie am 30. V.

22. VI. Patient verläßt das Spital.

Zusammenfassung.

Der 24jährige Patient, welcher aus gesunder Familie stammt, und selbst nie krank gewesen sein will, gibt an, seit 10 Tagen erkrankt zu sein, mit Husten, Abmagerung, Nachtschweißen und Brustschmerzen. Über den Lungen lassen sich nur eine leichte rechtsseitige Spitzendämpfung

und mäßige Bronchitis nachweisen. Dagegen bietet die Untersuchung des Herzens Merkmale, welche die Annahme einer teilweisen Concretio pericardii c. corde vollkommen rechtfertigen, vor allem die systolische Einziehung im Bereiche des Spitzenstoßes, der selbst trotz Lageänderung des Kranken keine merkbare Dislokation mitmacht, das inspiratorische Kleinerwerden des Pulses, ohne daß zwar eine vollkommene Intermission derselben eintritt, und mäßiges inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen. Allerdings war eine Obliteration des linken vorderen Komplementärraumes der Peura, welche für das Zustandekommen der systolischen Einziehung im Bereiche der Herzspitze nötig ist, nicht nachweisbar, ein Umstand, der aber bei geringen Verwachsungen und im Hinblick auf das meist gleichzeitig bestehende randständige Emphysem der Lunge leicht begreiflich erscheint. Fernèr dürfte in solchen Fällen nicht ohne Belang sein, daß bei dem langen schmalen sog. phthisischen Thoraxbau infolge der wenig starken und tiefen respiratorischen Exkursionen die ganze Lunge meist mehr minder stark retrahiert ist, ähnlich wie das auch bei der Chlorose so häufig vorkommt, und daher den jeweiligen Volumschwankungen des Herzens nicht in genügendem Maße nachkommt, so daß dann selbst ohne jede Verwachsung des Herzbeutels systolische Einziehungen auch in der Spitzengegend auftreten können, wie man dies nicht gar selten bei noch jugendlichen Personen und der geschilderten Form des Brustkorbes zu sehen Gelegenheit hat. Allerdings zeigen diese nicht path. Einziehungen ein charakteristisches Merkmal, daß nämlich das Einsinken der Interkostalräume medial von der deutlich sichtbaren Vorwölbung des Spitzenstoßes tiefer ist als nach außen von demselben, während bei den durch Obliteratio pericardii bewirkten vor allem die Stelle des Spitzenstoßes selbst und seine laterale Umgebung sich einbaucht. Ebenso wenig konnte das Fehlen der systolischen Einziehung des Epigastriums, sowie der Mangel des Broadbent'schen Symptoms, das systolische Einziehen der unteren Rippen, gegen die Diagnose einer Concretio peric. sprechen; denn für diese beiden Symptome, wie für das systolische flächenförmige Einsinken des 3. u. 4. I. R. und der anliegenden Rippenknorpel kommen vor allem in Betracht der Sitz der Verwachsung und der Größe der Herzkraft. Ist die Verklebung der beiden Pericardblätter nicht an der Vorderfläche des Herzens erfolgt, besteht keine gleichzeitige Accretio cordis, so wird ein flächenförmiges Einsinken der vorderen Thoraxwand nicht zustande kommen, ganz abgesehen von der hierzu notwendigen Elastizität der knöchernen Wandteile; das gleiche gilt auch für das Bestehen resp. den Umfang der Verwachsung mit der Oberfläche des Zwerchfelles. Das zweite ausschlagebende Moment ist die Herzkraft. Ist die Herzkraft, vor allem die des rechten Ventrikels eine geringe, so wird keine Einziehung im Epigastrium zustande kommen können. Auch im vorliegenden Falle trat dieser Einfluß deutlich zu Tage; denn mit Stärkung der ersteren erschienen auch die epigastralen systolischen Einziehungen. Bei diesem Kranken trat nach vierwöchentlichem Spitalsaufenthalt eine exsudative

Pericarditis auf, welche mit wiederholten Intermissionen beinahe 2½ Monate dauerte.

Indes hatte dieselbe schon nach der ersten Attacke zu nachweisbaren, früher nicht vorhandenen Veränderungen geführt. Die seither bestehende Differenz in der Pulsgröße zwischen der rechten und linken Carotis resp. Radialis deutete darauf hin, daß sich Verwachsungen gebildet haben, welche zu einer Verzerrung oder Abflußbehinderung in dem Gebiete der linken Carotis und Subclavia geführt haben. In noch weit größerem Maße hatte durch die Folgen des Entzündungsprozesses die Aktionsfähigkeit und Kraft des Herzens selbst gelitten, so daß dasselbe bei nur einigermaßen erheblichen körperlichen Anstrengungen bereits mit beträchtlichen Insuffizienzerscheinungen, einer ausgesprochenen Dilatation antwortete (30. V.).

Im weiteren Verlaufe zeigte sich die fortschreitende Obliteration des Herzbeutels immer deutlicher; es traten in der Präkordialgegend, im Bereiche der Herzbasis flächenförmige systolische Einziehungen auf, zu deren Entstehen sicherlich auch eine Accretio cordis beitrug, für deren allmähliche Bildung die Mitte Februar beobachtete Pericarditis externa mit dem der Respiration synchronen Reibegeräusch nicht ohne Belang war, ferner starke epigastrale Einziehungen, Differenz in der Pulsstärke der rechten und linken Carotis und Radialis mit deutlich inspiratorischem Abschwellen der Pulshöhe, inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen und chronischem Leber- und Milztumor. Was das in der letzten Zeit beobachtete rauhe präsystolische Geräusch an der Herzspitze und Basis betrifft, so spricht schon der Charakter desselben gegen einen endokardialen Ursprung und dürfte dasselbe wohl nur Auflagerungen am Epi- bezw. Perikard seinen Ursprung verdanken. Für die Spaltung des zweiten Herztones, ein ziemlich häufiges Vorkommnis, gilt wohl hier die allgemeine Erklärung, daß er einem ungleichzeitigen Klappenschluß an der Aorta und Pulmonalis seinen Ursprung verdankt, wie es ja gerade bei Stauungen im kleinen Kreislauf so häufig der Fall ist.

III. Fall.

D. D., 21 Jahre alt, aufgenommen am 12. IV. 1907.

Familienanamnese belanglos. Patient gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Seit einigen Wochen klagt er über Schmerzen auf der linken Brustseite und in der Herzgegend und über einen namentlich nachts quälenden Hustenreiz, auch verspürt der Patient ein ziemliches Oppressionsgefühl bei körperlicher Anstrengung. Keine venerische Affektionen; Patient raucht nicht und genießt nur sehr wenige alkoholische Getränke.

Stat. praes: Die äußeren Hautdecken des mehr schwächlichen Patienten haben ein leicht gelbliches, fahles Kolorit, die Schleimhäute blaß. Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung etwas zurück; über der rechten Lungenspitze geringe Schallverkürzung, sonst rechts normaler Perkussionsschall. L. h. in der Höhe des 3. u. 4. Brustwirbels nach außen von der Wirbelsäule handflächengroße Dämpfung mit ziemlich starker Klopfempfindlichkeit. Über dem Dämpfungsbezirk ist das Atmungsgeräusch verschärft, verlängert, sonst vesicular. Die Atmung ist beschleunigt.

Die Herzdämpfung reicht im Liegen 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (Breite = 18½ cm), nach abwärts bis zur

6. Rippe; der Herzleberwinkel ist stumpf. Nach oben reicht die Herzdämpfung bis in den 1. I. R., von wo die äußere Begrenzungslinie mit einer Einkerbung in der Höhe der 3. Rippe nach l. u. und außen abfällt. Im ganzen Bereiche der Dämpfung ziemlich starke Druckempfindlichkeit, links vom Sternum ist Krepitieren fühlbar. Im Sitzen erstreckt sich die Dämpfung handbreit über den rechten Sternalrand, nach links bis zur hinteren Axillarlinie (= 27 cm); der Spitzenstoß ist im Sitzen oder Liegen nicht fühlbar. Bei der Auskultation hört man im Liegen im ganzen Dämpfungsbezirk ein lautes, rauhes Reibegeräusch, das synchron mit der Herzaktion verläuft; im Sitzen ist dasselbe nur links vom Sternum im 1. u. 2. I. R. und über dem Brustbein hörbar. Die Herztöne sind dumpf; der 1. Ton hat einen kurzen, dumpfen, wenig begrenzten Vorschlag und ist während seiner ganzen Dauer von einem systolischen Reibegeräusch begleitet, der 2. Ton ist lauter wie der erste. Deutlicher Galopprhythmus (◡ — ◡́) an der 2. Rippe und im 2. I. R. An der Aorta ist eine Spaltung des 1. Tones angedeutet, der 2. Ton laut; der 2. Pulmonalton akzentuiert. Der Puls ist regelmäßig, von herabgesetzter Spannung, 90, beim Sitzen 96—100, in beiden Karotiden und Radiales gleich.

Die Leber und Milz perkutorisch etwas vergrößert; sonst an den Abdominalorganen keine path. Veränderungen nachweisbar. Die Pupillen sind gleich, prompt reagierend. Über der Dämpfung l. h. neben der Wirbelsäule ist eine leichte Hyperaesthesie für alle Sensibilitätsqualitäten nachweisbar; sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems nicht vorhanden. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen breiten Schatten, entsprechend der perkutorischen Dämpfung in der Herzgegend, der einen zentralen, tiefer dunklen entsprechend dem eigentlichen Herzschatten, und einen peripheren, an seinen Konturen leicht undulierende Bewegungen zeigenden, weniger tiefen Schatten erkennen läßt.

Diagnose: Pericarditis exsudativa. Infiltratio apic. dext. obsol. Lymphadenitis ad hilum pulmonis sin.

19. IV. Die Dämpfung vergrößert. Im 3. linken I. R., in der Parasternallinie, vor dem ersten lauten Ton ein wenig begrenzter dumpfer Vorschlag hörbar, ebenso vor dem weniger lauten 2. Ton, und ein rauhes Reibegeräusch (◡—́ ◡◡). Rechts neben dem Sternum ist die bisherige Form des Galopprhythmus hörbar. Puls deutlich dikrot.

20. IV. Exsudat im steten Zurückgehen, wobei über der ganzen Herzdämpfung Reiben hörbar wird. Am rechten Sternalrand im 3. u. 4. I. R. besteht Galopprhythmus mit Vorschlag vor dem 1. u. 2. Ton und Akzent am 2. Ton, während links vom Sternum der Akzent auf den 1. Ton fällt.

25. IV. Herzdämpfung im Liegen $1^{1}/_{2}$ Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur vorderen Axillarlinie (= 21 cm) reichend, im Sitzen 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und etwas über die vordere 1. Axillarlinie (= 24 cm). Das Reibegeräusch noch immer sehr deutlich, der sonstige Auskultationsbefund im gleichen.

2. V. Dämpfung hat sich verkleinert. Der Spitzenstoß ist $^{1}/_{2}$ Querfinger außerhalb der linken Mamillarlinie im 5. I. R. schwach fühlbar. Der Galopprhythmus hat insofern eine Änderung erfahren, als überall nur mehr der 1. lautere Ton einen kurzen Vorschlag hat, wobei noch immer das Reibegeräusch gleichlaut hörbar ist.

6. V. Das perikardiale Reiben ist weniger deutlich. Galopprhythmus besteht fort.

10. V. Dämpfung im Liegen bis zum rechten Sternalrand und 4 Querfinger über die linke Mamillarlinie reichend (= 18 cm), im Sitzen kaum 1 Querfinger den rechten Sternalrand und bis zur vorderen Axillarl. (= 21 cm) Spitzenstoß an gleicher Stelle fühlbar. Reibegeräusch im Liegen nicht mehr hörbar. In ruhiger Rückenlage kein Galopprhythmus, wohl aber bei vornüber geneigter Haltung und beschleunigter Herzaktion nach wiederholtem Aufsetzen, mit Vorschlag vor dem 1. Ton und Akzentuierung des 2. Tones, wobei über dem Sternum in der Höhe der 2. u. 3. Rippe Reiben hörbar ist.

20. V. Kein Exsudat nachweisbar. Herz etwas über die linke Mamillarlinie reichend, (Breite = 14 cm). Die Töne sind dumpf, rein. Kein Galopprhythmus, kein Reiben. Der Puls beider Karotiden und Radiales gleich, dikrot.

27. V. Die Herzdämpfung reicht im Liegen wieder 3 Querfinger über den rechten Sternalrand und 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 20 cm), im Sitzen ebenfalls 3 Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur vorderen Axillarlinie. Unten und außerhalb der linken u. Herzgrenze läßt sich im Liegen eine ca. 2 Finger breite Zone nachweisen, wo die Orthoperkussion eine geringe Schallverkürzung erkennen läßt, und die im Sitzen und bei Linkslage ziemlich stark gedämpft erscheint. Kein Reibegeräusch, kein Galopprhythmus. Herztöne sind dumpf rein, Puls 84.

29. V. Exsudat im Rückgang.

30. V. Dämpfung nach rechts etwas über den Sternalrand reichend, nach links über

die linke Mamillarlinie (= 16 cm), im Sitzen nach links etwas mehr. Bei der Röntgenuntersuchung läßt sich im Sitzen nur ein schmaler schwacher Schatten rechts vom Sternum und ein breiterer Schatten nach außen von der Spitze konstatieren.

31. V. Herzgrenzen wieder wie am 20. V. (= 14 cm), kein Exsudat nachweisbar. Keine systolischen Einziehungen im Bereiche des Herzens.

1. VI. Patient zeigt sich heute leicht erregt, die Lippen sind stärker cyanotisch. Das Herz reicht $1^1/_2$ Querfinger über den rechten Sternalrand und 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie, ohne daß beim Aufsetzen sich eine weitere Verbreiterung nachweisen ließe (Breite = $16^1/_2$ cm). Die Töne an der Spitze und Aorta sehr leise, dumpf, der 2. Pulmonalton weniger laut; Puls leicht unterdrückbar 120. Am Halse deutliche negative Venenpulse.

3. VI. Die Herzgrenzen wieder beinahe normal, die Töne sind ziemlich kräftig, Spaltung des ersten Tones an der Spitze. 2. lauter Pulmonalton.

8. VI Seit 2 Tagen wieder Verbreiterung der Herzdämpfung $1^1/_2$ Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur vorderen Axillarlinie (= $21^1/_2$ cm). Außerhalb des linken u. Winkels der Herzdämpfung eine 2 Querfinger breite Zone, welche bei Orthoperkussion leichte Schallverkürzung zeigt. Seit gestern deutlicher Puls. paradox.

16. VI. Dämpfung wieder zurückgegangen, 1 Querfinger über den rechten Sternalrand und 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= $17^1/_2$ cm). Sonst Stat. idem.

25. VI. Herzgrenzen etwas über den rechten Sternalrand reichend, Spitzenstoß im 5. I. R. 1 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie mit der äußersten Dämpfungslinie zusammenfallend (Breite der Herzdämpfung 15 cm). Puls paradox. Links neben dem Sternum im 3. u. 4. I. R. systolische Einziehungen sichtbar. An den Halsvenen leichtes inspiratorisches Anschwellen.

25. VII. Nachdem seit einem Monat keine neuerliche Exsudatbildung aufgetreten war, hat die Herzdämpfung folgende Grenzen: einen Querfinger über die linke Mamillarlinie überschreitend, nach oben bis zum oberen Rand der 2. Rippe nach rechts etwas über den rechten Sternalrand; Spitzenstoß im 5. I. R. fühlbar. Links neben dem Sternum in der Höhe des 3. u. 4. I. R. und der 3. u. 4. Rippe deutliche breite, flächenhafte Einziehungen synchron mit der Systole, die auch im Epigastrium sichtbar sind. Die Töne sind rein, dumpf, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Die Pulsspannung ist herabgesetzt; deutlicher Puls. paradox. Am Halse negative Venenpulse mit inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen. Die Leber und Milz sind vergrößert.

Abgangsdiagnose: Accretio et concretio pericardii c. corde post pericardit. exsudat. peractam; lymphomata ad hilum pulm. utriusque, praecipue sin. Intumescentia hepat. et lienis chron.

Zusammenfassung.

Die Untersuchung des schwachen, auffallend blassen Patienten ergibt zunächst eine geringe Verdichtung über der rechten Lungenspitze und eine Dämpfung in der Gegend des linken Lungenhilus durch Vergrößerung der dort befindlichen Lymphdrüsen mit einer mäßigen Hyperästhesie für alle Sensibilitätsstörungen.

Es ist das ein Vorkommnis, das ich oft genug zu beobachten in die Lage komme, namentlich dann, wenn es sich um eine frische Schwellung der Drüsen daselbst handelt. Allerdings ist das Verhalten der Sensibilitätsstörung nicht immer gleich; zumeist findet sich eine Steigerung der Empfindlichkeit für taktile Reize und beinahe immer auch eine solche für Schmerzempfindung; nur selten ließ sich die Hyperalgesie vermissen. Doch möchte ich auf diesen letzteren Befund nicht allzuviel Wert legen, da eine präzise Unterscheidung bei einem minder intelligenten Kranken wohl sehr schwer ist und die diesbezüglichen Angaben stets mit Reserve zu bewerten sind. Bei der Prüfung für Temperaturempfindung war, wenn eine Differenz bestand, immer nur eine Hyperästhesie für Warm vorhanden; für Kalt konnte ich bisher eine solche nicht nachweisen; meist

jedoch war diese Empfindungsänderung weniger hochgradig als die anderen beiden. Die gleiche Erscheinung kann man gelegentlich auch bei anderen Erkrankungen der Brustorgane, bei Tumoren und Aneurysmen beobachten, wie ich an anderer Stelle mitteilen werde. Eine Druckempfindlichkeit der Interkostalnerven, welche in der Höhe des 2. 3. 4. 5. Brustwirbels austreten, konnte nicht nachgewiesen werden; in anderen Fällen findet sich zwar bisweilen im Bereiche der Dämpfung eine solche Druckempfindlichkeit, die aber nur passager sein und sehr bald schwinden kann, ohne daß die Sensibilitätsstörung sich ändern würde.

Eine Erklärung dieses Phänomens läßt sich nur bis zu einem gewissen Grade mutmaßen. In vielen Fällen ist es sicherlich eine Folge der Druckwirkung der betreffenden Organe bezw. Organteile auf die Nervenstämme, oder ein Weitergreifen der entzündlichen Vorgänge im Thoraxraum auf dieselben — ich erinnere nur an die oft exzessive Hyperästhesie der Brusthaut namentlich bei Empyemen —, in anderen Fällen dagegen kann zur Deutung der Sensibilitätsstörung nur die Vorstellung herangezogen werden, daß es sich um eine Art Reflexäußerung handelt, durch welche das erkrankte Organ gewissermaßen seinen Umfang, sein Bild in Form einer Zone veränderter Empfindung auf die Haut projiziert.

Im Perikardraum war eine ziemliche Flüssigkeitsansammlung vorhanden; nach 5 Wochen war dieselbe geschwunden, nach einer Woche neuerliches Auftreten derselben, um nach 5 Tagen wieder vollkommen zurückzugehen. Im unmittelbaren Anschluß traten ziemlich unvermittelt Erscheinungen einer beträchtlichen Herzdilatation auf.

Nach Rückgang dieser kam es zu einem neuerlichen perikardialen Ergusse, der beinahe 3 Wochen nachweisbar blieb.

Nach Verschwinden desselben kamen die Folgen der wiederholten perikarditischen Attacken zur vollen Ausbildung; es hatte sich eine zweifellose Concretio peric. c. c. mit allen Symptomen entwickelt.

Nur bezüglich des momentanen Einsetzens des Pulsus paradoxus am 8. VI. taucht die Frage auf, ob derselbe einzig und allein durch eine sich entwickelnde Strangbildung im Mediastinum oder eine Concretio bedingt sein kann, er also als ihre erste Manifestation anzusehen wäre. Ich glaube, daß für das plötzliche Einsetzen dieser Pulsqualität noch andere Faktoren mitspielen. Die von Griesinger und Kußmaul (Berl. klin. Wschr.) 1873) gegebene Deutung für das Entstehen derselben durch Behinderung des Blutstromes in den großen Gefäßen infolge Strang- und Schwielenbildung in Mediastinum fand bekanntlich in der Folgezeit nicht in allen Fällen ihre Bestätigung. Abgesehen von dem Vorkommen des inspiratorischen Abschwellens der Pulswelle bis zum vollkommenen Verschwinden derselben bei Personen, deren Zirkulationsapparat keinerlei nachweisbare Krankheitssymptome bot, wie dies aus der Beobachtung Riegels (1) hervorgeht, konnte dasselbe auch bei Krankheitsprozessen gefunden werden, welche nicht mit einer Mediastinitis adhaesiva kompliziert waren; so be-

schrieben es Bäumler (2) und Traube (3) u. a. bei Pericarditis chron. und exsudativa, Bauer (cit. n. Bäumler) bei linksseitigem Pleuraexsudat, Gerhardt (cit. n. Bäumler) bei Stenosen der großen Luftwege usw. Auf Grund dieser Beobachtungen kam Bäumler zu dem Schluß, daß Pulsus paradoxus entstehen kann 1. durch Behinderung des freien Luftzutrittes in die Lungen als Ursache für die bedeutende Steigerung des schon physiologischen, negativen inspiratorischen Druckes. 2. Durch direkt während der Inspiration zur Geltung kommende und durch diese sich steigernde Hindernisse für den Abfluß des Blutes aus der Aorta. In diese Gruppe gehören alle jene Fälle mit Strang- und Schwielenbildung im Mediastinum und Perikard und um die großen Gefäße herum. Weiter aber auch alle jene Prozesse, bei welchen es sich um eine Kontraktionsbehinderung des Herzens und mangelhafte Blutversorgung desselben handelt. (Beob. von Traube-Bäumler Fall III, Bauer usw.) Es kann dies eine Verdickung und Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen sein; oder der durch ein massiges Exsudat gesetzte Druck im Perikardraum ist ein so hoher, daß das Zuströmen des Blutes zum Herzen eine starke Beeinträchtigung namentlich während des Exspiriums erfährt, und das Herz gerade am Beginne des Inspiriums nur eine sehr geringe Menge Blutes enthält, somit auch die Pulswelle selbst klein sein bezw. fehlen wird. Ferner ist auch die Schnelligkeit im Auftreten des Exsudates nicht ohne Belang, indem rasch sich entwickelnde Flüssigkeitsansammlungen im Perikardsack die Exkursionsfähigkeit des Herzens viel stärker behindern als langsam sich entwickelnde, wo das Herz Zeit hat, sich den veränderten Verhältnissen zu akkommodieren. Ein weiteres wichtiges Moment ist schließlich der Zustand des Herzmuskels selbst; ist seine Kontraktionskraft bereits geschädigt, so werden sich alle diese Faktoren in noch bedeutend höherem Maße geltend machen, und ihr Einfluß auf die Blutströmung im arteriellen System steigen. 3. Durch einfache Steigerung der normalen respiratorischen Blutdruckschwankungen bei jugendlichen, nervösen Leuten oder Rekonvaleszenten ohne organische Affektion der Zirkulations- und Respirationsorgane, wie Riegel beobachtete, deren Vasomotoren aber eine gewisse Labilität, eine gesteigerte Erregbarkeit schon gegen geringe Reize zeigen.

Auch bei unserem Kranken wie bei Fall IV wird sich die Erklärung für das plötzliche Auftreten des Pulsus paradoxus somit geben durch den auf dem Herzen lastenden Druck des rasch ansteigenden Exsudates und den dadurch behinderten Blutzufluß zum Herzen, worauf auch die starke Füllung der Venen am Halse hinweist, ohne daß ein inspiratorisches Anschwellen derselben zu beobachten gewesen wäre, und durch die starke Schädigung des Myokards, die sich schon einige Zeit vorher durch plötzlich einsetzende Insuffizienzerscheinungen des Herzens kund gab. Daß unterstützend noch eine wenigstens partiell sich entwickelnde Verwachsung des Herzbeutels mit im Spiele gewesen ist, darauf deutet auch das Auftreten von systolischen Einziehungen in der Herzgegend schon verhält-

nismäßig kurze Zeit nachher. In den folgenden Wochen hat sich dann allerdings eine ausgesprochene Mediastino-Pericarditis adhaesiva mit immer deutlicher werdendem inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen, breiten, flächenhaften Einziehungen in der Herzgegend und konstantem Pulsus paradoxus entwickelt.

IV. Fall.

V. K., 24 Jahr alt, aufgenommen am 9. II. 1907. Patient stammt aus gesunder Familie; er gibt an, immer gesund gewesen zu sein und will erst seit einem Monat Stechen in der linken Seite und hinten unter dem Schulterblatt verspürt haben; Potus und Lues werden negiert.

Stat. praesens. Patient ist ziemlich kräftig, die Schleimhäute sind blaß. Über der rechten Lungenspitze, sowie links hinten in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels nach außen von der Wirbelsäule eine handflächengroße Dämpfung, sonst normaler Perkussionsschall. Über der rechten Spitze ist das Exspirium verschärft und von einzelnen kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet, sonst leichte Bronchitis. Im Sputum Micrococc. catarrh., einzelne Diplokokken, Streptokokken; keine Tuberkelbazillen. Das Herz: einen halben Querfinger über dem rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie, wo der verbreiterte und hebende Spitzenstoß im 5. I. R. sichtbar und palpabel ist. An der Spitze systolisches Geräusch, welches auch nach außen von der Mamillarlinie noch hörbar ist und nach aufwärts gegen die Herzbasis an Intensität zunimmt. Der 2. Ton ist leise: die Aortentöne sind rein, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Der Puls gut gespannt, an beiden Körperhälften gleich, regelmäßig 78; Temperatur normal. Milz und Leber nicht vergrößert; an den übrigen Abdominalorganen gleichfalls nichts pathologisches. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, prompt reagierend; von Seiten des Nervensystems keine Veränderung zu konstatieren. Harn ohne jede pathologische Bestandteile.

Diagnose: Infiltrat. apic. dext. Bronchitis diffusa. Intumescentia glandul. lymphatic. ad hil. pulm. sin. Insufficientia mitralis.

20. II. Links hinten unten leichte Schallverkürzung mit herabgesetzter Verschieblichkeit des Lungenrandes und Abschwächung des Atmungsgeräusches. Temperatur 37—37,7° (Pleurit. exsud. sin.).

6. III. Temperatur subfebril. Seit zwei Tagen auch rechts hinten Dämpfung. Das Herz nach rechts verdrängt bis 2 Querfinger vor die rechte und 1 Querfinger innerhalb der linken Mamillarlinie. Die Probepunktion der Pleura ergibt ein klares, seröses und steriles Exsudat.

9. III. Herzdämpfung zeigt beträchtliche Vergrößerung. Sie reicht im Liegen bis beinahe zur rechten Parasternallinie, nach links fingerbreit über die Mamillarlinie (= $16\frac{1}{2}$ cm breit), nach oben, bis gegen den oberen Rand des Brustbeines, beide Seiten desselben etwas überschreitend; im Sitzen reicht sie handbreit über den rechten Sternalrand, 4 Querfinger über die linke Mamillarlinie und nach abwärts bis zum unteren Rand der 6. Rippe; Breite der Dämpfung = 25 cm. Unterhalb der linken Mamilla läßt sich im Liegen ein unregelmäßiger, doch annähernd viereckig gestalteter Raum nachweisen, in welchem der Perkussionsschall im Liegen leicht gedämpft ist und dessen Begrenzung der Herzdämpfung im Sitzen annähernd entspricht. Der schwach fühlbare Spitzenstoß liegt innerhalb der Dämpfung, in der Mamillarlinie im 5. I. R. Die Auskultation ergibt ein leises systolisches Gerausch an der Herzspitze; die übrigen Töne sind leise, rein, der 2. Pulmonalton akzentuiert. Der Puls ist beiderseits gleich, Pupillen gleich weit (Pleuritis bilat. exsud., Pericarditis exsud.).

15. III. Die pleurale Dämpfung beiderseits im gleichen. Die perikardiale, im Sitzen, 2 Querfinger über dem rechten Sternalrand. 4 Querfinger über die linke Mamilla (= 19 cm), im Liegen etwas über dem rechten Sternalrand und 1 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 14 cm). Unterhalb der linken Mamille in Rückenlage die unregelmäßig viereckige Dämpfung ziemlich verschmälert, mehr streifenförmig dnrch die Orthoperkussion nachweisbar. Bei der Röntgenuntersuchung zeigt sich genaue Übereinstimmung mit den perkutorischen Grenzen.

7. IV. Perikardiale Dämpfung hat zugenommen, 2 Querfinger über die rechte Mamillarlinie und bis zur vorderen linken Axillarlinie (= 21 cm). Die Herztöne sind

dumpf, das systolische Geräusch nicht hörbar. Der Radialis-, weniger der Carotispuls zeigt deutlich inspiratorisches Abschwellen.

15. IV. Perikardiale Dämpfung beginnt sich zu verkleinern.

30. IV. Die pleuritische Dämpfung beiderseits kaum handbreit, die perikardiale Dämpfung im Sitzen 2 Querfinger über dem rechten Sternalrand und 3 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 18 cm), im Liegen 1 Querfinger über dem rechten Sternalrand und 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 16 ccm). Außen unten von der Herzdämpfung in Rückenlage eine schmale Zone mit Schallverkürzung; bei Linkslage erscheint hier eine ausgesprochene Dämpfung, die sich kuppenförmig bis gegen die vordere Axillarlinie hin erstreckt. Spitzenstoß wird im 5. I. R. deutlicher fühlbar.

15. V. Herzdämpfung im Sitzen 1 $^1/_2$ Querfinger über dem rechten Sternalrand und ebenso weit über die linke Mamillarlinie reichend (= 15 cm), im Liegen etwas über dem rechten Sternalrand und bis zur linken Mamillarlinie (= 12 cm). Auskultationsbefund im gleichen. Hinten an der Lungenbasis beiderseits eine ungefähr 3 Finger breite Dämpfung mit aufgehobener Verschieblichkeit des Lungenrandes, abgeschwächtem Stimmfremitus und Atmungsgeräusch.

28. V. Kein perikardialer Erguß nachweisbar. Der Spitzenstoß im 5. I. R. außen von der Mamilla sicht- und fühlbar. Röntgenbefund: perikardiales Exsudat nicht nachweisbar. Breite der Herzdämpfung = 12 cm. An beiden Lungenhilus Drüsenschatten.

30. V. Nachts Schüttelfrost; Temperatur 38,9, Puls 102. Erhebliches perikardiales Exsudat, dessen Grenzen im Liegen 2—3 Querfinger über den rechten Sternalrand und 2 Querfinger über die linke Mamillarlinie reichen (= 18 cm), im Sitzen handbreit über rechte Sternallinie und bis zur vorderen Axillarlinie (= 27 cm). Die Röntgenuntersuchung ergibt Übereinstimmung mit diesen Grenzen.

7. VI. Die Dämpfung im Liegen bis zur rechten Parasternallinie und 3 Querfinger über die linke Mamilla (= 21 cm). Links hinten unten leichte Dämpfung. Der Spitzenstoß ist schwach fühlbar. Puls regelmäßig, 90—96, dikrot und paradox. Die Röntgenuntersuchung ergibt Übereinstimmung mit den Dämpfungsgrenzen.

8. VI. Dämpfung beginnt sich zu verkleinern.

10. VI. Heute kein Exsudat nachweisbar. Herzbreite = 14 cm. Über den untersten Lungenpartien etwas Schallverkürzung und fehlende Verschieblichkeit des Lungenrandes.

26. VI. Herzbefund im gleichen; keine pulsatorischen Einziehungen im Herzbereiche.

28. VI. Nachts Schüttelfrost, Temperatur 39. Herzdämpfung reicht 2 Querfinger über den rechten Sternalrand, links wie früher (= 15 $^1/_2$ cm). Außerhalb derselben läßt sich auch bei Orthoperkussion keine Schallverkürzung nachweisen. Der Auskultationsbefund im gleichen. Die Röntgenuntersuchung läßt rechts außen von dem Herzschatten einen ungefähr parallel verlaufenden, weniger dichten Schatten erkennen, dessen äußerer Rand mit der perkutorisch festgestellten Grenze zusammenfällt; links läßt sich außerhalb des tiefen Herzschattens kein weiterer Schatten konstatieren. Im Harn zum erstenmal stark positive Diazoreaktion.

29. VI. Stat. idem.

30. VI. Herzdämpfung = 14 $^1/_2$ cm.

3. VII. Temperatur 38,4—39,1. Herzdämpfung: rechter Sternalrand und 1 Querfinger über die linke Mamillarlinie (= 14 cm); geringes insp. Anschwellen der Halsvenen. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule entsprechend dem Lungenhilus handflächengroße Dämpfungsbezirke, mit mäßiger Hyperästhesie gegen taktile und Schmerzreize, nicht aber gegen Temperaturreize. Bei der Röntgenuntersuchung kein Exsudat im Herzbeutel nachweisbar.

5. VII.—15. VII. Täglich Temperaturschwankungen von 36,8—38,4.

15. VII.—30. VII. Temperatur 36,4—37,4, Puls 90—96. Subjektives Wohlbefinden; objektiver Befund unverändert.

30. VII. Temperatur 39,2 gestiegen, heftige Kopfschmerzen. Sehnenreflexe gesteigert, Andeutung des Kernig'schen Symptoms. Harn Spuren von Eiweiß, Aldehyd- und Diazoreaktion positiv.

31. VII. Patient seit gestern Abend benommen. Die Pupillen über mittelweit, träge reagierend.

1. VIII. Patient komatös. Pupillen reaktionslos. Keine Nackensteifigkeit. Sehnenreflexe bis zum Klonus gesteigert.

3. VIII. Morgens Exitus. Eine Autopsie konnte äußerer Umstände wegen nicht vorgenommen werden.

Diagnose: Infiltrat. apic. dext. obsol. Pleuritis bilateralis obsoleta. Concretio pericardii cum corde. Insufficientia valvulae mitralis. Meningitis tuberculosa. Intumescentia gland. lymphat. ad hilum pulm. utr. Tumor. hepat. et lien. chronicus.

Zusammenfassung.

Zur Zeit der Aufnahme ließ sich ein Katarrh über der rechten Lungenspitze und allgemeine Bronchitis nebst Lymphdrüsenschwellung an der linken Lungenpforte, sowie eine leichtgradige, völlig kompensierte Mitralinsuffizienz konstatieren. Nach 11 tägigem Spitalsaufenthalt akquirierte er zunächst eine rechtsseitige und nach einer weiteren Woche auch eine linksseitige exsudative Pleuritis.

Im Anschluß an letztere trat auch alsbald eine exsudative Pericarditis auf, die durch beinahe 3 Monate mit Schwankungen bestehen blieb. Während aber anfänglich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach allen Seiten hin konstatiert werden konnte, ist dies bei dem letzten entzündlichen Nachschub nicht mehr der Fall. Das Exsudat konnte nur mehr, sowohl perkutorisch als auch bei der Durchleuchtung, im rechten Anteil des Herzbeutels nachgewiesen werden, während nach links über die Herzspitze und den sichtbaren und palpablen Spitzenstoß selbst bei Linkslage keine Zunahme der Dämpfung sich konstatieren ließ; auch blieb bei Lagewechsel der Spitzenstoß unverändert an seiner Stelle. Flächenhafte systolische Einziehungen konnten allerdings an keiner Stelle konstatiert werden. Dagegen zeigte der Carotis- und Radialispuls während des Inspiriums ein deutliches Abschwellen und während des Exspiriums ein Anschwellen, das zeitweise zu einem veritablen Pulsus paradoxus führte; das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen war geringgradig. Die Pulsspannung selbst herabgesetzt. Ferner entwickelt sich eine wenn auch nur mäßige chronische Schwellung der Leber und Milz mit gleichzeitiger Zunahme ihrer Konsistenz, ohne sonstige nachweisbare periphere Zirkulationsstörungen wie Ascites oder Ödeme.

Alle diese Symptome bieten genügende Anhaltspunkte, um eine Concretio pericardii cum corde anzunehmen. Systolische Einziehungen, welche gewöhnlich als das hervorstechenste Merkmal dieser letzteren gelten, waren zwar nicht vorhanden. Denn maßgebend für ihr Auftreten ist einerseits der Sitz und die Ausdehnung der Verwachsung, wie zweitens nicht minder die Herzkraft. Findet nämlich die Verwachsung des Herzbeutels mehr an der Hinterfläche des Herzens und gegen die Basis zu statt, eventuell mit Schwielenbildung im hinteren Mediastinalraum, dann ist wohl die Lokomotion der Spitze bei Lageveränderung gehindert, aber nicht so sehr die Vorwölbung des Interkostalraumes bei der Ventrikelkontraktion, wenn auch meist, wie bei diesem Kranken der früher starke Spitzenstoß an Höhe und Kraft abnimmt, infolge der Behinderung in der systolischen Aufrichtung des ganzen Herzens. Von welcher Bedeutung gerade der zweite Faktor, der Zustand der Herzkraft, ist, davon gibt der II. Fall ein lehrreiches Beispiel, indem bei Sinken der Herzkraft die sonst

deutlichen systolischen Einziehungen fehlten und bei Erstarken der Herzaktion wieder auftraten.[1])

Ich beabsichtige nicht, im folgenden eine Aufzählung aller Symptome der exsudativen Pericarditis zu geben, sondern es sollen nur jene einer eingehenderen Besprechung unterzogen werden, welche bei den vorstehenden Krankheitsfällen ein abweichendes Verhalten zeigen oder sonst besonderes Interesse erregten.

Bevor ich zunächst auf die erhaltenen Perkussionsbefunde des Genaueren eingehe, möchte ich vorausschicken, daß bei den angegebenen Grenzen und Maßen diejenigen der relativen Dämpfung gemeint sind. Die rechte Dämpfungsgrenze wurde konstant mit der Goldscheider-Curschmann'schen Schwellenwertsperkussion (4) bestimmt, die linke in gewöhnlicher Weise mittels mittelstarker Perkussion bei Berücksichtigung des ersten wahrnehmbaren Schallwechsels und dann stets auch durch die Schwellenwertsperkussion, und zwar, wie Plesch (5) ausführt, „in der senkrechten Tangente des zu projizierenden Organdurchmessers". Die Perkussionsbefunde wurden, so weit und so oft es möglich war, durch die Untersuchung vor dem Röntgenschirm kontrolliert, wobei sich ausnahmslos die genaueste Kongruenz der erhaltenen Grenzen feststellen ließ.

Was nun die Dämpfungsform selbst betrifft, so war dieselbe bei einigermaßen erheblichen Exsudaten die bekannte Dreieckform, bei den großen Exsudaten aber kann es auch zur Dämpfung des Traube'schen Raumes und Abwärtsdrängung des linken Leberlappens kommen. Nur im Falle I erhielt die Dämpfung, wenn der Flüssigkeitserguß ein sehr großer war, eine etwas absonderliche Gestalt, indem sie sowohl im Liegen als im Sitzen sich sackförmig in den Traube'schen Raum vorbuchtete und so mit dem linken Leberrand einen mehr weniger spitzen Winkel bildete, was namentlich bei horizontaler Lage des Patienten sehr auffällig wurde. Die gleiche Beobachtung konnte ich bei einem anderen Kranken mit einem großen perikardialen Exsudate machen. Zur Erklärung dieses obigen auffallenden Befundes kann insbesondere ein Moment herangezogen werden. Das wäre ein Tiefstand des Zwerchfelles und hochgradige Tonusverminderung seiner Muskulatur, sodaß es dem auf ihm lastenden Exsudate keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen kann, und als Folge davon, daß die im Herzbeutel befindliche Flüssigkeit und dieser mit ihr, soweit es überhaupt möglich ist, einzig und allein dem Gesetze der Schwere Folge leistet. Für diese Annahme ließen sich folgende Gründe verwerten, wie sie sich aus dem Befunde bei Fall I ergeben.

Am 25. X. war eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Phrenicus am Halse nachweisbar, welche bis zum 14. XI. bestehen blieb und allmählich verschwand. Gleichzeitig mit derselben ließ sich ein Tiefer-

---

[1]) Bezüglich des Einsetzens des pulsus paradoxus und seiner Abhängigkeit der Größe des perikardialen Ergusses sei auf die Ausführungen bei Fall III verwiesen.

stehen des linken unteren Lungenrandes gegenüber dem rechten und bei der Röntgenuntersuchung ein Fehlen der respiratorischen Bewegung an der linken Zwerchfellhälfte konstatieren. Weiter war auffallend die Änderung der Dämpfung im Sitzen und Liegen, die sich entgegengesetzt der sonst gewöhnlich beobachteten verhielt. Während man sonst im Sitzen eine Zunahme der Dämpfung auch nach links und besonders in den unteren seitlichen Anteil gegenüber der im Liegen findet, dadurch, daß sich einerseits der Herzbeutel mit größerer Fläche an die vordere Thoraxwand anlegt, wobei die in seinem hinteren Anteile befindliche Flüssigkeit nach vorn läuft, und ferner auch das Zwerchfell, in seinem Bestreben die Mittellage einzunehmen, von dem Abdominaldruck unterstützt nach aufwärts steigt, ist hier keine Verbreiterung nach links im Sitzen zu finden, weil dem Drucke der Flüssigkeit von Seiten der linken Diaphragmahälfte kein Widerstand entgegensteht, sodaß sie in die hinteren und abwärtigen Partien vor dem nach aufwärts drängenden linken Leberlappen ausweichen kann. Im Liegen wird naturgemäß die Flüssigkeit sich mehr nach abwärts und auswärts senken, weshalb dann die Dämpfung nach rechts geringer und nach links weiter nach außen und unten reichen muß. Daß das Ausschlaggebende für diese Erscheinung der Dämpfung in der durch die Phrenicusaffektion bedingte Funktionsstörung des Diaphragmas gelegen ist, geht auch aus dem Verhalten der Dämpfung bei demselben Patienten hervor, sobald die Druckempfindlichkeit des Nerven nicht mehr nachweisbar war. Dann war bei gleich hohem Stande der rückwärtigen Lungengrenzen eine Verbreiterung der Dämpfung im Sitzen gegenüber der im Liegen jedesmal nachweisbar. Besonders erwähnen möchte ich noch, daß bei dem Kranken kein Meteorismus bestand. Wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn ein solcher sich einstellt, kann ich nur vermuten, glaube aber, daß dann bei hochgradigem intraabdominellem Druck sich das gleiche Verhalten finden wird, wie unter den sozusagen normalen Verhältnissen, d. h. eine Verbreiterung der Dämpfung im Sitzen. Auf die Wichtigkeit des funktionellen Verhaltens des Phrenicus und damit des Zwerchfelles hat auch Erben (6) hingewiesen, der annimmt, daß für den plötzlich auftretenden Tiefstand der Leber nicht bloß die mechanischen Verhältnisse, sondern auch eine entzündliche Affektion des Phrenicus von Einfluß sein dürften. Auch Peter (zit. nach Erben) und Bourcheret (zit. nach Huchard), letzterer bei gleichzeitiger Dysphagie und Hydrophobie, fanden im Verlaufe von Pericarditis Entzündung des Nerv. Phrenicus. Huchard (7) bemerkt nur kurz, daß er in drei Fällen von Pericarditis Lähmung oder Parese des Zwerchfelles beobachtet habe. Im negativen Sinne bestätigen auch unsere Fälle diese Auffassung, daß nämlich bei keinem anderen Kranken ein Tiefstand der Leber beobachtet werden konnte, wie dies auch mit der Ansicht Rosenbachs (8) übereinstimmt.

Ein weiterer erwähnenswerter Befund ergab sich bei Bestimmung der linken äußeren und unteren Dämpfungsgrenze mit der Orthoperkussion. Solange der Flüssigkeitserguß ein beträchtlicher war, gaben

die relativen Dämpfungsbezirke und die Resultate der Schwellenwertsperkussion eine große Übereinstimmung, ja beinahe Kongruenz, wie ferner auch — nebenbei bemerkt — die Grenzen der absoluten und relativen Dämpfung sich mit dem Wachsen der Flüssigkeitsmenge immer mehr und mehr näherten (siehe auch Romberg [9]). Verkleinerte sich aber das Exsudat, reichte seine relative Dämpfung in horizontaler oder leicht erhöhter Rückenlage des Kranken höchstens wenige Querfinger breit über die erste Mamillarlinie, oder fiel bereits der Spitzenstoß mit derselben zusammen, dann ließ sich mit der Orthoperkussion unterhalb und außen von der linken unteren Dämpfungsecke, beziehungsweise außerhalb und unterhalb des Spitzenstoßes eine zum Teil mehr unregelmäßig viereckige oder streifenförmige Zone nachweisen, innerhalb welcher eine Verkürzung des Schalles bestand und welche nach oben die linke äußere Ecke der Herzdämpfung umgriff; bei geringer Flüssigkeitsmenge nahm sie eine annähernd sichelförmige Gestalt an, wobei aber der horizontale Ast der breitere blieb. Läßt man den Kranken aufsitzen und leicht vorüberneigen oder auf die linke Seite legen, so kann man stets eine Zunahme der Schalldämpfung in diesem Bezirke konstatieren. Es entspricht diese Zone dem äußeren und unteren Teil derjenigen relativen Dämpfung, welche man beim Sitzen oder Linkslage des Kranken erhält, und geht in solcher Lage vollkommen in derselben auf. Sie ließ sich sogar noch finden, wenn bereits keine Verbreiterung nach rechts mehr nachweisbar war und der Herzleberwinkel seine normale Konfiguration angenommen hatte. Es braucht eigentlich nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß der Spitzenstoß sich stets innerhalb der Dämpfungszone befand. Es stimmt übrigens dieser Perkussionsbefund vollkommen mit den experimentell erhaltenen Resultaten und Ausführungen von Damsch (10), Schaposchnikoff (11), Schüle (12), Epstein (13), Wolfshügel (14) überein, denen zufolge sich das Exsudat zuerst in den untersten Partien des Herzbeutels, d. i. an der Gegend der Herzspitze ansammelt und erst bei weiterem Anwachsen die Verbreiterung nach rechts und oben erzeugt. Über die physikalische Begründung des möglichen perkutorischen Nachweises solcher geringer Dämpfungsbezirke und dämpfender Medien äußert sich Plesch l. c. dahin, „daß bei der Fingerhaltung, wie sie bei der Schwellenwertsperkussion geübt wird, die Wirkung des Perkussionsschalles eine tiefere und umschriebenere sein wird, als bei aufgelegtem Finger oder Plessimeter“ und bei kleineren Wirkungssphären viel feinere Schalldifferenzen nachgewiesen werden können, als bei großen, denn „es ist eben die Genauigkeit der Grenzbestimmung von der Größe und Tiefe der Wirkungsphäre abhängig“. Ich kann nach den Erfahrungen, die ich mir auf Grund der seit einigen Jahren in allen Fällen geübten Orthoperkussion gesammelt habe, sagen, daß ich bei möglichst geringer Kraftanwendung des perkutierenden Fingers und leisem Perkussionsschall verhältnismäßig die genauesten Resultate erhielt, zu deren Kontrolle soweit als möglich die Röntgenographie oder der

autoptische Befund herangezogen wurden. Allerdings möchte ich nicht zu bemerken unterlassen, daß auch diese Methode wie jede andere Übung und Vertrautheit erfordert.

Sie vermag — und gerade in dieser Beziehung war sie mir nicht ohne Wert — in der Periode der Exsudatresorption, wenn anscheinend das Herz seine normalen perkutorischen Grenzen erhalten hatte, bei der Untersuchung einen Hinweis zu geben, daß noch Flüssigkeit, wenn auch in geringer Menge, im Perikard enthalten sein dürfte, und ferner, wie der Fall IV (28. VI.) lehrt, kann sie zur Unterstützung der Diagnose einer partiellen Obliteration des Herzbeutels bei gleichzeitiger Exsudation verwertet werden, indem das Fehlen dieser Zone geringer Schallverkürzung um die Spitzenstoßgegend bei gleichzeitiger Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts die Unmöglichkeit einer Flüssigkeitsansammlung infolge der Verwachsung der Perikardblätter in dieser Gegend bestätigte.

Hinsichtlich der sonstigen Gestaltung der Dämpfungsfigur bei Wechsel der Exsudatgröße ergeben sich keine abweichenden Befunde, die einer besonderen Besprechung bedürften.

Von den auskultatorischen Phänomenen über der Herzgegend wäre zunächst betreffs des Reibegeräusches zu erwähnen, daß dasselbe auch zeitweise dann zu hören war, wenn die Exsudatmenge schon zu einem recht beträchtlichen Umfange angewachsen war. So war im Falle III trotz der Größe des Exsudates über der ganzen Dämpfung ein lautes Reiben hörbar. Das Herz erwies sich nach Rückgang des Exsudates in seiner linken Hälfte mäßig erweitert, dagegen konnte eine erhebliche Dilatation des rechten Ventrikels nicht angenommen werden. Ich hebe diesen Punkt deswegen besonders hervor, da, wie Erben (l. c.) ausführt, das Reiben weiter besteht, trotz großen Exsudates, 1. wenn das Herz infolge seiner Vergrößerung, insbesondere der rechten Hälfte, den Raum zwischen Brustbein und Wirbelsäule so ausfüllt, daß es sich von der hinteren Wand des Sternums trotz Exsudates nicht entfernen kann, 2. wenn das Reibegeräusch an der hinteren Fläche entsteht, 3. endlich, wenn der Blutdruck so hoch ist, daß die Aorta, welche entsprechend den hydrodynamischen Gesetzen um so weiter die Schenkel des Bogens von einander zu entfernen sucht, je höher der Blutdruck ist, das Herz an der vorderen Thoraxwand angepreßt hält, in welchem Beginnen sie durch den Auftrieb der Flüssigkeit unterstützt wird. Diese letztere Möglichkeit kann in unserem Falle nicht herangezogen werden, da gerade während der Zeit des bestehenden Reibens die Pulsspannung eine niedrige war, und mit dem Verschwinden des Reibegeräusches und Rückgange des Exsudates nicht noch geringer wurde. Das Entstehen des Reibegeräusches an der Hinterfläche des Herzens war nicht anzunehmen, schon mit Rücksicht auf das fühlbare Krepitieren. Wohl aber konnte die Hypertrophie des linken Ventrikels, wie auch Damsch l. c. bemerkt, zu einem Anliegen des Herzens an der vorderen Thoraxwand trotz Exsudates führen. Überhaupt findet die Ansicht, daß das Herz in einem größeren Exsudate gewissermaßen

auf der Flüssigkeit schwimme, beziehungsweise sich nach hinten senke, nicht ungeteilte Aufnahme. (Vgl. Romberg l. c., Curschmann (15) und Schaposchniknoff l. c.) Als ein weiterer wichtiger Faktor kommt noch der mehr minder reichliche Gehalt des Exsudates an Faserstoff, beziehungsweise dessen Ausfall auf der Perikardoberfläche in Betracht, wie denn auch v. Schrötter (16) ausdrücklich darauf verweist, in welchem innigen Konnex das Reiben und die Beschaffenheit des flüssigen und plastischen Exsudates stehen. Ferner dürften bei dem Entstehen des Reibegeräusches eine Rolle spielen die Blutaustritte aus den hyperämischen Gefäßen des Perikards, die bekanntermaßen individuell und auch je nach dem Grade und der Ätiologie der Erkrankung (Skorbut, Tuberkulose) in ihrer Intensität sehr wechseln. (Siehe Richter (17).)

Bei dem Kranken Sp. (Fall II) war zeitweise über der Aorta und an der Carotis im seitlichen Halsdreiecke eine Spaltung des ersten Tones hörbar, welches Phänomen Ortner (18) als Triphonie bezeichnet. Das erste Auftreten derselben fiel mit dem Auftreten des Exsudates zusammen und hielt einige Zeit an, um bei weiterer Zunahme des Exsudates und Herabsetzung der Pulsspannung sowie vermehrter Pulsfrequenz wieder zu verschwinden. Bei einer späteren neuerlichen Exsudatansammlung trat sie wieder auf und verschwand bei Abnahme desselben allmählich. Da bei dieser letzteren Gelegenheit (am 16. V.) zugleich eine Spaltung des zweiten Tones an der Herzspitze und Basis auftrat, so war die Frage zu entscheiden, ob es sich nicht vielleicht um ein einfaches Schallfortleitungsphänomen auf die Aorta handelte. Die Beobachtung der verschiedenen Stärke der Töne läßt diese Frage leicht entscheiden. Während am Herzen der erste Ton der längste und lauteste ist, und bei der Spaltung des zweiten Tones die erste Hälfte die kürzere und leisere ist, ⊥◡◡, trägt über der Aorta der zweite Ton resp. die zweite Hälfte des gespaltenen 2. Tons den Akzent —◡◡́. Es weicht diese Verschiebung des Akzentes auf den zweiten Halbton von der von Ortner stets beobachteten Betonung auf den ersten Halbton ab. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit, ein genau zu präzisierendes Verhältnis zwischen diesem Phänomen und dem etwaigen Verlauf des Entzündungsprozesses ließ sich nicht konstatieren. Nur so viel kann man vielleicht ersehen, daß bei allzugroßer Herabsetzung der Pulsstärke infolge starken Anwachsens des Exsudates und steigender Pulsfrequenz die Triphonie ebenso verschwand wie bei erheblicher Zunahme der Pulshöhe und starker Resorption der Perikardflüssigkeit. Welches Verhalten die sog. erste Reflexwelle bot, mit deren zeitlichem Verlauf nach Ortner der zweite Halbton zusammenfällt, läßt sich hier nicht sagen, da eine Aufnahme der Aorta-Carotiskurve nicht gemacht werden konnte.

Bei zwei Fällen (I und II) bestand eine auffallende Erscheinung bei Vergleich der Pulsgröße an der linksseitigen Carotis und Radialis gegenüber den rechtsseitigen Gefäßen. Als nämlich das perikardiale Exsudat bei Fall I bedeutende Größe erreicht hatte (25. X.), zeigte sich der Puls

an der linken Carotis und Radialis erheblich kleiner und niedriger als an der rechten. Mit dem Rückgange der Exsudatmenge schwand auch die Pulsdifferenz (15. XI.). Das Phänomen wiederholte sich unter gleichen Verhältnissen noch vom 25. XI. bis 26. XI. und vom 9. XII. bis 16. XII. In gleicher Weise wurde im Fall II mit dem Auftreten des perikardialen Exsudates der linke Carotis- und Radialispuls niedriger als der rechte, aber die Differenz blieb sodann trotz Schwindens des Exsudates bestehen.

Dieses Symptom, daß bei Pericarditis exsud. der linke Carotis- und Radialispuls kleiner wird als der rechtsseitige, ist bereits von Traube (19) und Tuczek beobachtet worden. Der erstere äußert sich dahin, daß bei seinem Falle an keine kongenitale Anomalie zu denken sei, nachdem es auch bei mehreren anderen Perikarditiden gefunden wurde, und hält für zweifellos, daß große perikarditische Exsudate den Zufluß zu der linken Carotis und Subclavia hindern können; in welcher Weise, läßt er allerdings unbeantwortet.

Auch Tuczek fand in seinem Falle I mit einem massigen Perikardialexsudat den linken Radialispuls kleiner als den rechten, welches Verhalten seit der Entdeckung konstant blieb. Aus dem Sektionsbefund schließt er, daß der kleinere linke Radialispuls ganz gut durch den Druck des Herzbeutelinhaltes auf den Aortenbogen erklärt werde, da das vergrößerte Herz ebenso wie ein Perikardexsudat wirke.

Romberg (l. c.) findet keine Erklärung für diese Erscheinung; Schrötter (l. c.) mutmaßt, daß es sich vielleicht um eine angeborene Enge der betreffenden Gefäße, also eine Bildungsanomalie handeln könnte und das Zusammentreffen mit der Percarditis nur ein zufälliges sein dürfte. Riegel (21) beobachtete zwei Fälle mit geringem Exsudat, in dem einen Fall ergab die Autopsie eine ungleiche Weite der beiden Radiales, im zweiten Falle mit nur geringem Exsudat war eine starke Vergrößerung des Herzens vorhanden. Vielleicht bewirkt diese im Zusammenhang mit dem wenn auch geringen Exsudate die geringere Füllung der linken Gefäße.

Popoff (cit. nach Koscheff [22]), der bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz und Stenose des Mitralostiums im Beginn der Dekompensation den linken Radialpuls schwächer fand als den rechten, führt als Gründe des Vorkommens der ungleichen Pulsstärke in beiden Radialgefäßen an: 1. Druck des vergrößerten Vorhofes auf den Aortenbogen und die Ursprungsstelle der linken Carotis und Subclavia, 2. Druck auf diese Stellen durch den infolge der Stauung im kleinen Kreislauf erweiterten Stamm der Pulmonalis, 3. geringe Menge des bei der Mitralstenose in den großen Kreislauf kommenden Blutes, wie überhaupt herabgesetzten Blutdruck, 4. höhern Stand des Herzens bei jugendlichen Individuen, 5. Besonderheiten im Verlaufe der linken Subclavien. Auch in den zwei von Koscheff beobachteten Fällen konnte bei der Autopsie kein anderer Grund gefunden werden, als Druck des vergrößerten linken Vorhofes auf den Aortenbogen.

Sucht man nach einer Erklärung dieses auffallenden Befundes, so kämen verschiedene Momente in Betracht, welche zur Behinderung des Blutstromes in die linke Carotis und Subclavia Veranlassung geben können. Erstens wären es Veränderungen im Gefäßrohr selbst, welche zu einer Einschränkung der Lichtung führen könnten, wie angeborene Verengerung oder Kleinheit bei sonst normalem anatomischen Ursprung (vgl. Schrötter), pathologische Prozesse der Gefäßwand, Trombose, atheromatöse Auflagerungen usw. Zweitens könnten pathologische Prozesse außerhalb des Gefäßes durch Kompression oder Zerrung an den Abgangsstellen oder im Verlaufe des Gefäßes zu einer Verengerung desselben führen. Bekanntlich ist das nicht allzu selten der Fall bei Aneurysmen der Aorta, entzündlichen Vorgängen, Tumoren irgendwelcher Art im Mediastinum und am Halse, in der Pleurahöhle usw.

So habe ich bei mächtigen pleuritischen Ergüssen in einzelnen Fällen ein Kleinersein des Pulses in den Armgefäßen der erkrankten Seite gefunden.

Fragen wir uns nun in dem ersten der angeführten Fälle nach der Ursache, so läßt sich nur ein Moment finden, welches eine genügende Erklärung gibt, nämlich das perikardiale Exsudat. Der innige Zusammenhang zwischen der Größe desselben und dem Einsetzen der Pulsdifferenz läßt einen andern Schluß kaum zu. Schwieriger dagegen ist die Frage zu beantworten, wieso durch das wachsende Exsudat die Zirkulation in den beiden Gefäßen in solcher Weise beeinflußt wird. Betrachtet man die Insertion des Herzbeutels an den großen Gefäßen, so sieht man, daß er sich an den Aortenbogen hinauf zum Abgang der A. anonyma als Recessus aortae, und an die A. pulmonalis bis zu ihrer Teilung erstreckt, wo er als Recessus a. pulm. zwischen Aorta und A. pulm. sup. nach hinten umbiegt. Dieser obere Anteil des Perikardialsackes um den Ursprung der großen Gefäße, in dem die beiden Perikardblätter lose einander anliegen, wird als der obere Komplementärraum, Sinus pericard. transversus bezeichnet (Schaposchnikoff l. c.). Die Abgangsstellen der drei großen Gefäßstämme A. anonyma, Carotis sin., Subclavia sin. bleiben vollkommen frei, auch dann, wenn an der Leiche der Herzbeutel mit einer Flüssigkeit gefüllt wird. (Siehe Heitzmann-Zuckerkandl, anatom. Atlas, Taf. 631.) Allerdings muß diesbezüglich wohl eine Einschränkung gemacht werden. Denn bekanntermaßen schwankt der Füllungsraum des Herzbeutels sehr stark je nach dem Zustand seiner Wand. So konnten bei den Leichenversuchen verschiedener Untersucher (Curschmann, Schaposchnikoff, Damsch l. c.) nur einige hundert Kubikzentimeter injiziert werden und Aporti und Figaroli (23) geben als Maximum 6—700 cm^3 an; im entzündeten Zustand erhält dagegen das Perikard eine viel größere Dehnungsfähigkeit, so daß es bis gegen drei Liter fassen kann. So beobachteten Curschmann (l. c.) und Richard (cit. nach Huchard) je 2800 cm^3. Unter diesen Umständen werden auch die obenerwähnten Recessus eine beträchtliche Erweiterung erfahren, umsomehr, als gerade der Herzbeutel an den großen Gefäßen wegen seines hier

lockeren Gefüges die größte Dehnbarkeit besitzt. Tritt eine solche in bedeutendem Maße ein, dann ist wohl nach der anatomischen Lage die Möglichkeit gegeben, daß speziell durch die Ausdehnung des Recessus art. pulm. nach oben einerseits eine Verschiebung des Aortenrohres im aufsteigenden und Bogenteil nach rechtshin zustande kommt, und andererseits auch eine direkte Kompression der linksseitigen Carotis und Subclavia von unten her gegen die knöcherne obere Brustapertur und die in derselben ziehenden Organe. Daß in diesen Partien ganz bedeutende Drucksteigerungen durch große Exsudatmengen entstehen können, beweisen nicht minder Beobachtungen von einer Vorwölbung des linken Supraclavicularraumes durch die stark komprimierte Lunge (siehe Romberg l. c., M. Graves cit. n. Bamberger [24]). Perkutorisch wird die pralle Füllung der Recessus an den großen Gefäßen und des oberen Komplementärraums durch intensive Dämpfung über dem obersten Teil des Brustbeins sich kundgeben; bei großen Perikardialergüssen erstreckt sie sich oft bis zur Incisura jugul. sterni und führt ferner zur Dämpfung in den obersten Interkostalräumen, die verschieden weit den Sternalrand überschreiten kann, wie dies auch bei den in Rede stehenden Kranken sich nachweisen ließ. Ich möchte jedenfalls die Aufmerksamkeit speziell auf die Ausbreitung des Dämpfungsbezirkes links oben richten, da sie mir mit Rücksicht auf die Lage des Recessus art. pulm., des oberen Komplementärraumes zur linken Carotis und Subclavia nicht ohne Bedeutung scheint für das Zustandekommen der Pulsdifferenz. Denn es war auch auffallend, daß bei dem letzten Auftreten des Exsudates am 20. XII., wobei die Dämpfung nach oben nicht mehr so hoch hinaufreichte (vielleicht durch teilweise Verklebungen des oberen Komplementärraumes?), auch die Pulsdifferenz zwischen den links- und rechtsseitigen Gefäßen gleichfalls fehlte. Es ist möglich, daß in solchen Fällen, nachdem trotz großer Exsudate bei vielen anderen Kranken dieses Symptom nicht beobachtet wird, eine weit nach aufwärts reichende abnorme Anheftung des Perikards an den großen Gefäßen, die auch nach der Ansicht Curschmanns die Ausdehnung des Exsudates nach oben wesentlich beeinflußt, die verschiedene Stärke des kollateralen Ödems im Mediastinum oder eine Verschiebung des Abgangspunktes der linken Carotis und Subclavia an dem Auftreten dieses Phänomens auch Anteil haben; aber daß jedenfalls die starke Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel und die konsekutive große Erweiterung seiner obersten Partien und Recessus die Hauptrolle spielten, läßt sich in dem vorliegenden Falle nicht von der Hand weisen, da doch eine derartige Koinzidenz im Auftreten und Schwinden der Pulsdifferenz mit dem gleichzeitigen Anwachsen und Zurückgehen des Exsudates unmöglich eine zufällige sein kann. Übrigens scheint das gleiche Verhalten in der Beobachtung Traubes bestanden zu haben; denn nach Rückgang des Exsudates bezeichnet er ohne Unterschied beide Radialgefäße (er sagt „radiales") als mittelweit und erwähnt nichts mehr von einer Pulsdifferenz in denselben. Im Falle II war zwar auch das Symptom erst

mit Eintritt des perikardialen Ergusses aufgetreten, aber es blieb auch nach dessen Schwinden bestehen. Da sich bereits vor Beginn der Exsudatbildung eine Pericardomediastinitis adhaesiva hatte nachweisen lassen, so möchte ich den Befund so deuten, daß es zunächst durch Ausdehnung des Perikardsackes nach oben zu einer Zerrung schon bestandener mediastinaler Stränge und Verklebungen um die beiden Wurzelgebiete dieser Gefäße und Verringerung des Blutstromes in denselben gekommen ist, dann aber bei dem langen Bestehen des Exsudates und dem Fortschreiten des adhäsiven Entzündungsprozesses im Mediastinum ein Zurückgehen der Adhäsionen in ihre frühere Lage ausblieb, und eventuell noch stärkere hinzu kamen, so daß auch nach der Resorption des Ergusses eine Wiedererweiterung der Gefäßlumina nicht eintreten konnte. Für den Einfluß der Flüssigkeitsansammlung in den oberen Perikardräumen mit allen ihren Konsequenzen auf die Blutströmung spricht auch die Beobachtung, daß zeitweise ein Größerwerden des peripheren Pulses beim Aufsitzen eintrat, weil eben in dieser Lage die Flüssigkeit sich mehr in den unteren Partien ansammelt, was sich oft durch eine Aufhellung des Perkussionsschalles in den oberen Dämpfungsbezirken kundgibt, ein Befund, den auch Rosenbach (l. c.) erhoben hat.

Ein auffallendes Symptom, welches bei dem Kranken L. (Fall I) beobachtet werden konnte, erheischt noch eine eingehendere Erörterung. Es ist das die Pupillendifferenz, welche zweimal im Verlaufe der Erkrankung konstatiert wurde. Als am 8. XI. das Exsudat im Herzbeutel seine größte Ausdehnung erreicht hatte, zeigte sich die linke Pupille weiter als die rechte, bei vollkommenem Erhaltensein der Kontraktionsfähigkeit auf Lichteinfall und Akkommodation, wobei dann eine Differenz gegenüber der rechten nicht nachweisbar war. Der Augenhintergrund bot normale Verhältnisse. Aber auf schmerzhafte Reize, welche auf die Wangenhaut ausgeübt wurden, erfolgte keine Erweiterung der linken Pupille, während sie rechterseits sofort eintrat. Mit dem Zurückgehen des Exsudates verschwand auch der Größenunterschied der Pupillen im Laufe weniger Tage. Mit dem neuerlichen Auftreten eines großen Perikardexsudates erschien auch wieder die Pupillendifferenz, wenn auch etwas weniger ausgesprochen als früher, mit dem gleichen Verhalten der Pupille auf Licht und Akkommodation. Jedoch bereits nach einem Tage war der Größenunterschied nicht mehr so deutlich, und nach zwei Tagen vollkommen verschwunden.

Der erste, welcher Verschiedenheit der Pupillengröße im Verlaufe von Erkrankungen der Brusteingeweide beobachtete, war Gairdner (25) bei einem Aneurysma der Aorta, unter den französischen Autoren Roque (26), welcher sie zum erstenmal bei drei Pericarditisfällen fand. Er kommt auf Grund seiner Beobachtungen bei verschiedenen Krankheitsprozessen der Brustorgane zu dem Schlusse, daß die weitere Pupille der kranken Körperseite entspricht, resp. der Seite der akuten Erkrankung, oder derjenigen, auf welcher die Bronchialdrüsen geschwellt sind; daß bei gleich-

zeitiger rechtsseitiger Pneumonie und Pericarditis aber die rechte Pupille erweitert ist. Die Ursache der Erweiterung sei eine Reizung des Sympathicus dieser Seite.

In der Folgezeit mehrten sich diese Befunde über das Vorkommen von Ungleichheit der Pupillen, und ich verweise bezüglich der reichhaltigen Literatur auf die eingehende Arbeit Frenkels (27).

Ich möchte nur unter anderem erwähnen, daß Cerenville (28) gelegentlich einer Empyemoperation bei Berührung der Pleura einseitige oder doppelseitige Pupillenerweiterung beobachtete, Peters (29) in 5 Fällen von Tuberkulose der Lungen, Erythema nodosum, Magenerweiterung, Felten (30) in 15 Fällen von Lungen- und Herzerkrankungen, Rosenblatt (31) bei Keuchhusten, Pasternatzky (cit. n. Frenkel) unter anderem auch bei Aortenaneurysmen, Skorbut und Typhus; Seeligmüller (32) bei Tuberkulose der linken Spitze, Destrée (33) bei Schwellung der Bronchialdrüsen, mehrere andere bei Pleuritis, wobei die Pupillenerweiterung mit Vorliebe auf der Seite der Erkrankung bestand, Frenkel l. c. bei verschiedenen Neurosen (wie Neurasthenie, Migräne, Chorea) und Affektionen der Nase, Ohren, Eingeweide (Helminthiasis, Bleikolik). Von besonderem Interesse aber speziell für die vorliegende Frage ist die Beobachtung des letzteren Autors bei einem Kranken mit tuberkulöser Pericarditis und leichter Tuberkulose während eines Zeitraumes von 15 Monaten, bei welchem die linke Pupille immer weiter war als die rechte, die Mydriasis aber bei greller Beleuchtung verschwand.

Frenkels Ausführungen zufolge läßt sich in ätiologischer Hinsicht die Anisokorie, welche einem Krampf- oder Lähmungszustand des N. Oculomotorius oder Sympathicus ihre Entstehung verdankt, in 3 große Gruppen trennen.

1. Auf Grund einer direkten oder indirekten Läsion der beiden Nerven mit mehr minder bestimmbarer Lokalisation (organische A.). Die Läsion kann in- oder außerhalb des Auges, Kopfes, Rückenmarks sitzen, an den Wurzeln der Cervical-, ersten und zweiten Dorsalnerven, Rami communicantes, Plexus brachialis, Halsteil des Sympathicus. Es handelt sich in solchen Fällen um Traumen, Tumoren, Prozesse und Entzündungen (Spitzenpneumonie), durch welche die Pupillarfasern an einer Stelle in ihrem Verlaufe einem Drucke oder einer entzündlichen Mitaffektion ausgesetzt sind.

2. Als Ausdruck einer funktionellen Störung im Gebiete des Sympathicus während des Verlaufes eines organischen oder anorganischen Leidens (funktionelle A.). Sie äußert sich in einseitiger Mydriasis als Zeichen der Erregung des Sympathicus bei weiten Pupillen, verschwindet aber bei Verengerung derselben und ist nicht konstant. Bisher gehören die Fälle von A. bei Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Neurosen, Erregung sensibler Nerven von der Peripherie und den Eingeweiden aus (reflektorische A.).

3. Die physiologische A., welche unabhängig von jeder Affektion besteht, ohne jede nachweisbare Innervationsstörung der Pupille, oder sonstiger funktioneller Störung. Die bleibende angeborene A. bezeichnet Frenkel als morphologische A.

Fragen wir uns nun, in welche Gruppe die hier beobachtete Anisokorie einzureihen wäre, so kann die physiologische sofort ausgeschaltet werden, da sich hier eine nachweisbare Innervationsstörung fand, näm-

lich das Fehlen der Pupillenerweiterung auf sensible Hautreize, also das Ausbleiben der sympathischen Reaktion. Weniger leicht ist die Entscheidung zu treffen zwischen funktioneller und organischer Anisokorie. Mit der ersteren Form hat die Pupillenveränderung gemeinsam die ausschließlich gefundene Erweiterung, das Verschwinden bei der Kontraktion der Pupille und schließlich das passagere Auftreten. Berücksichtigt man aber das strenge Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Auftreten der linken Pupillendilatation und einer wenn auch geringgradigen Erweiterung der Lidspalte einerseits und dem gleichzeitigen hochgradigen Anwachsen des Perikardialexsudates, der weit nach oben sich erstreckenden namentlich linksseitigen Dämpfung sowie der, wie früher auseinandergesetzt, synchronen Kleinheit des Pulses in der linksseitigen Carotis und Radialis andererseits, so ergibt sich zwanglos die Annahme, daß die Anisokorie eine organische im Sinne Frenkels war, also eine Reizung der oculo-sympathischen Fasern durch vorübergehende Druckwirkung auf den Sympathicus bezw. Faserzüge desselben. Die gleiche Annahme macht auch Frenkel bei seinem Falle von Pericarditis, wie er auch an anderer Stelle die Anisocorie bei Spitzenpneumonie als eine organische bezeichnet, im Gegensatze zur funktionellen bei basalen Pneumonien oder Pleuritiden.

Daß hier andere Symptome der Sympathicusreizung, wie Blässe der linken Gesichtshälfte, Störungen in der Tränensekretion, Anämie der Retina nicht beobachtet wurden, dürfte sowohl mit der Intensität der Druckwirkung, als auch den betroffenen Faserzügen in Zusammenhang gebracht werden können.

Von Mitaffektion anderer Nerven durch die exsudative Pericarditis konnte bei demselben Kranken auch eine Phrenicusläsion mit Druckempfindlichkeit des Nerven, Singultus, Störung der Zwerchfellfunktion konstatiert werden, bezüglich welcher bereits oben anläßlich der Perkussionsverhältnisse das Nähere besprochen wurde. Erwähnen möchte ich noch, daß ich, wie auch Huchard bemerkt, bei einem Falle von Pericarditis haemorrhagica gleichzeitig mit dem jeweiligen Anwachsen des Exsudates namentlich in der ersten Zeit der Erkrankung heftige Anfälle von quälendem, bellenden Husten beobachtet habe, ähnlich dem sogenannten Vagushusten, mit einem bis zum Halse aufsteigenden, zusammenziehenden Druck- und Beklemmungsgefühl, sowie zeitweisem Erbrechen, wobei die objektive Untersuchung der Lunge keinen Anhaltspunkt für diese Erscheinungen ergab und die Pulsfrequenz konstant eine hohe war. Erbrechen als Folge einer Vagusreizung beobachtete auch v. Schrötter. Eine Lähmung des linken Recurrens, wie sie z. B. von Bäumler (34) und anderen beschrieben wurde, trat hier trotz des großen Exsudates nicht auf.

Von sonstigen symptomatologischen Eigenheiten möchte ich noch zwei erwähnen, die exzessive Druckempfindlichkeit der Präkordialgegend im Falle III, und das zirkumskripte Hautödem im Falle II.

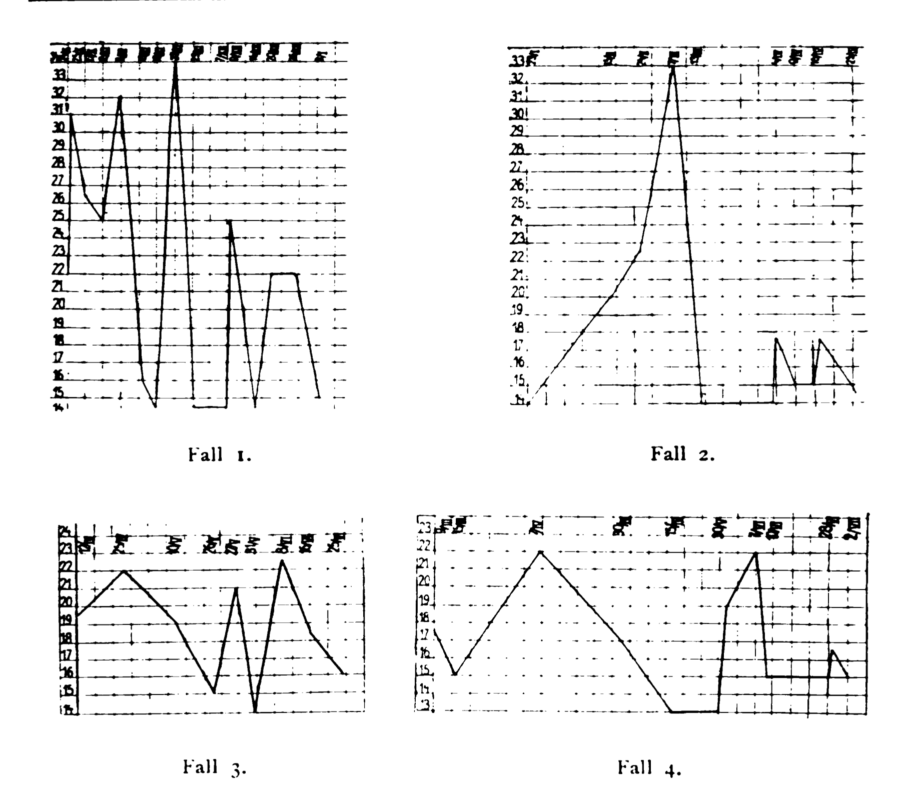
Bezüglich des ersteren Vorkommnisses, das nicht gerade selten zu finden ist, führt schon Potain (35) an, daß namentlich das Wälzen der Haut über den Rippen und Druck auf den Processus xyphoideus (Bouton diaphragmatique von Gueneau de Mussy) sehr schmerzhaft ist, ja selbst eine hochgradige Hyperästhesie in der ganzen Herzgegend bestehen kann.

Viel rarer ist das Auftreten eines Hautödems in der Präkordialgegend, speziell bei nicht eitriger Pericarditis. So wurde es nach Angaben Bambergers l. c. von einigen Untersuchern beobachtet, nach Stammler (36) findet es sich zuweilen bei Pericarditis haemorrhagica, auch Strümpell (37) erwähnt dasselbe. Nach Huchard ist es ein seltenes Phänomen und kommt zu Stande durch eine Kompression der Interkostalvenen, die weiter eine konsekutive Erweiterung der Hautvenen nach sich zieht. Es ist zumeist ein Zeichen der Mitbeteiligung der tieferen Schichten der Thoraxwand an der Entzündung oder Störung in den Zirkulationsverhältnissen daselbst und verdient auch deswegen Beachtung, weil es leicht zur Annahme eines bestehenden Herzbuckels führen könnte.

Über die Ätiologie des Prozesses, soweit sie hier in Betracht kommt, kann ich mit wenigen Worten hinwegkommen, da sie aus den betreffenden Krankengeschichten sich ohne weiteres ergibt. Der erste der Fälle war eine typische rheumatische Pericarditis, die anderen basierten auf tuberkulöser Grundlage. Hierbei möchte ich besonders noch auf die bei allen Kranken nachweisbare Drüsenschwellung am Lungenhilus die Aufmerksamkeit lenken, da auch Zenker, Weigert und Kast (38) speziell die tuberkulös erkrankten mediastinalen Lymphdrüsen als veranlassende Ursache der tuberkulösen Pericarditis ansehen.

Der Verlauf der 4 Fälle, das Verhalten des Exsudates in seinem Auftreten und Rückgang bietet gleichfalls einige Besonderheiten.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß die entzündlichen Ergüsse des Herzbeutels großen Schwankungen unterworfen sind, daß die Dauer des ganzen Entzündungsprozesses eine sehr variable ist, von Tagen bis Monaten schwankt. Der Erguß wird, wie gesagt, in mehr mindergroßer Ausdehnung resorbiert, um bei dem nächsten entzündlichen Nachschub wieder in verstärkter Menge aufzutreten, wie dies unter anderem Rabé (39) speziell bei der nephritischen Pericarditis beobachtet hat. So wiederholt sich das Spiel bis zum Sistieren der Entzündung, oder wie es noch öfters der Fall ist, bis eine allmählich fortschreitende Obliteration des Herzbeutels einer neuerlichen Flüssigkeitsansammlung ein Ziel setzt. Der Wechsel in dem Bestande des Exsudates bei unseren Fällen wird am besten durch die folgenden Kurven illustriert, in denen als Maß die Breite der Herzdämpfung in der Höhe des 4. I. R. oder der 5. Rippe eingetragen ist.



Fall 1. Fall 2.

Fall 3. Fall 4.

Diese Kurven geben einen anschaulichen Überblick, welch ganz enorme Differenzen die Größe der Herzdämpfung im Laufe der Entzündung aufweist, sie zeigen auch übersichtlich, daß hier nicht, wie es sonst beinahe immer der Fall ist, eine teilweise, wenn auch sehr weit gehende Resorption des Ergusses stattgefunden hat, sondern daß derselbe im Verlaufe der Erkrankung vollkommen verschwinden kann, was auch die Röntgenuntersuchung, wohl die zuverlässigste Untersuchungsmethode, bewies, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder aufzutreten und denselben oder einen noch größeren Umfang zu erreichen. Einen ähnlich verlaufenden Fall konnte ich in der Arbeit *Pius* (40) finden. Deshalb möchte ich *diesen Verlaufstypus* als einen *intermittierend-remittierenden* bezeichnen.

Nicht minder bemerkenswert ist die *Schnelligkeit*, mit welcher sich diese großen Exsudatmassen gebildet und vor allem wieder resorbiert haben, und die oft kurze Dauer ihres Bestehens, die gegen das gewöhnliche und sit venia verbo normale Verhalten solcher Ergüsse kontrastiert. So nimmt *Romberg* l. c. an als den frühesten Zeitpunkt beginnender Resorption eineinhalb bis zwei Wochen nach Beginn der Pericarditis und bezeichnet die Dauer derselben als eine recht lange, 4—6 Wochen; das spontane Verschwinden großer Ergüsse sei überhaupt sehr selten.

Demgegenüber konnte man hier die spontane Resorption ganz enormer

Exsudatmassen und zwar in kurzen Zeiträumen beobachten. Namentlich in dem I. und II. Falle tritt das in ganz eklatanter Weise auf. Bei dem ersteren verschwand das erste große Exsudat in kaum 8 Tagen, worauf ein neuerliches rasches Ansteigen erfolgte, und sodann innerhalb 2 Tagen ein rapides Sinken der Flüssigkeitsmenge und nach weiteren 3 Tagen eine vollkommene Resorption sich nachweisen ließ. Auch die folgenden 2 Exsudationen verschwanden wieder im Verlaufe weniger Tage. Im II. Falle erfolgte die vollständige Resorption eines kolossalen Ergusses innerhalb 2 Tagen; auch im III. und IV. Falle zeigte sich das gleiche Verhalten, wenn auch die Flüssigkeitsansammlungen geringgradiger waren.

Diesbezüglich nimmt die exsudative Pericarditis anscheinend eine Sonderstellung unter den exsudativen Entzündungsprozessen anderer seröser Räume ein, bei welchen eine solche Raschheit in der Bildung und vor allem in der Resorption des Ergusses nie beobachtet wird. Welche besonderen Verhältnisse dies bedingen, entzieht sich z. Z. der Kenntnis.

Eines lehrt noch die Betrachtung des Verlaufes, daß nämlich bei Stellung der Prognose quoad Dauer der Erkrankung und Eintritt der Rekonvaleszenz trotz Verschwindens jedes nachweisbaren Symptoms der Pericarditis die größte Vorsicht zu bewahren ist, da man sonst den unliebsamsten Überraschungen ausgesetzt ist.

Als Ergebnis ließen sich folgende Schlußfolgerungen aufstellen:

1. Bei großen perikardialen Exsudaten kann es zu einer ganz bedeutenden sackartigen Ausstülpung des Herzbeutels in seinem linken unteren Anteil kommen, sodaß die innere Begrenzungslinie der Dämpfung entlang dem linken Rippenbogen nach aufwärts zieht und sich unter einem spitzen Winkel mit dem linken Leberrand vereinigt. Sie ist die Folge einer Parese oder Lähmung des Zwerchfelles infolge einer Funktionsstörung des Phrenicus (Druckempfindlichkeit desselben!).

2. In Rückenlage läßt sich durch die Orthoperkussion bei kleinen und mittelgroßen Exsudaten unter- und außerhalb der linken unteren Ecke der Dämpfung bezw. der Herzspitze eine Zone leichter Schallverkürzung nachweisen, über welcher bei Linkslage oder Vorwärtsneigen des Oberkörpers der Perkussionsschall intensiver gedämpft wird. Sie wird verursacht durch das in der linken unteren Ecke des Herzbeutels befindliche Exsudat, welches wegen seiner geringen Ausdehnung an dieser Stelle in der Rückenlage bei gewöhnlicher Perkussionsart durch den Lungenschall überdeckt wird.

3. Bisweilen kann über der Aorta und Carotis im seitlichen Halsdreieck die Ortner'sche Triphonie gehört werden.

4. Bei einzelnen Fällen ist in der linken Carotis und Radialis der Puls kleiner als in den entsprechenden rechtsseitigen Gefäßen. Diese Erscheinung kann, abgesehen von anderen Ursachen wie angeborenen Anomalien, Erkrankung der Gefäßwand usw., auch durch Kompressionswirkung eines großen Pericardialergusses ausgelöst werden und verschwindet dann mit dem Rückgang des letzteren.

5. In gleicher Weise kann es zu einer Reizung des Sympathicus und einseitiger passagerer Pupillenerweiterung kommen.

6. Ferner wurden beobachtet durch Affiziertwerden des Phrenicus Funktionsstörung bezw. Lähmung der entsprechenden Zwerchfellhälfte, Singultus, von Seite des Vagus Erbrechen und anfallsweiser heftiger Husten.

7. Bezüglich des Auftretens und Rückganges des Ergusses zeigen manche Perikarditiden einen intermittierend-remittierenden Verlauf.

8. Auffallend und eine besondere Eigentümlichkeit mancher exsudativen Herzbeutelentzündung ist rasches Auftreten und Resorbiertwerden selbst sehr großer Exsudate.

Literatur.

1) Riegel, Respiratorische Änderungen des Pulses und Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. — 2) Bäumler, Inspiratorisches Aussetzen des Pulses und Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. — 3) Traube, Gesammelte Beiträge Bd. 2. — 4) Goldscheider, Über Herzperkussion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — Curschmann und Schlayer, über Goldscheiders Methode usw. Ebenda. — 5) Plesch, Einiges über Perkussion. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93. — 6) Erben, Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudat. Perikarditis. Zeitschr. f. Heilkunde 1906, N. F., VII. Bd., H. 2. — 7) Huchard, Traité des maladies du coeur 1899/1905. — 8) Rosenbach, Artikel über Pericarditis in Eulenburgs Realenzyklopädie 1898. — Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1897. — 9) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1906. — 10) Dausch, Zur Lage frei beweglicher Ergüsse im Herzbeutel. Zeitschr. f. klin. Med. 38. — 11) Schaposchnikoff, Zur Frage über Pericarditis. Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie II. — 12) Schüle, Zur physikalischen Diagnostik der perikarditischen Flüssigkeitsansammlung. Münch. med. Wochenschr. 1898. — 13) Ebstein, Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel. Virchows Arch. 130. — 14) Wolfshügel, Zur Differentialdiagnose zwischen Herzbeutelergüssen und Herzvergrößerung. Kongreß f. innere Medizin 1907. — 15) Curschmann, Zur Beurteilung der operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. Deutsche Klinik. — 16) v. Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie XV./II. — 17) Richter, Perikardiales Reiben bei Synechie des Perikard. Berliner klin. Wochenschr. 1908. — 18) Ortner, Klinische Wahrnehmungen über Aorta-Anonyma- und Karotispulse. Zeitschr. f. Heilkunde 1906, N. F., VII. Bd., H. 11. — 19) Traube, Kasuistische Beobachtungen. Charité Annalen 1876, 1. Bd. S. 285. — 20) Tuczek, Zur Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. — 21) Riegel, Krankheiten des Herzbeutels in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1878. — 22) Koscheff, Pulsus differens in den Radialgefäßen bei Mitralstenose. Medizinskoje Obosrenije 1904. — 23) Aporti und Figaroli, Zur Lage der akut entstandenen Ergüsse im Herzbeutel. Zentralbl. f. innere Med. 1900. — 24) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens 1857. — 25) Gairdner, Edinburgh med. Journal 1855. — 26) Roque, De l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, de ganglions bronchiques et du Péricarde etc. Gazette médic. de Paris 1869. — 27) Frenkel, Etude sur l'inégalité pupillaire. Revue de méd. 1897/98. — 28) Cerenville, Revue méd. de la Suisse rom. 1888. — 29) Peters, Über Pupillendifferenz bei Ausschluß einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Inaug.-Diss. Bonn 1894. — 30) Felten, Über Pupillendifferenz bei Ausschluß von Nerven- und Augenleiden. Inaug.-Diss. Bonn 1895. — 31) Rosenblatt, Ref. Jahresbericht der Ophthalmologie 1883, S. 314. — 32) Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. — 33) Destrée, Journal de médecine de Bruxelles 1894. — 34) Bäumler, Über Stimmbandlähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 2. — 35) Potain, Péricardite rheumat. Revue de méd. 1887. — 36) Stammler, Ein Fall von hämorrhagischer Pericarditis Inaug.-Diss. München 1906. — 37) v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1902. — 38) Kast, Über eitrige Pericarditis bei Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. Virchows Archiv 96. — 39) Rabé, Péricardite brightique. Gazette des hôpitaux 1897. — 40) Pius, Wiener med. Wochenschr. 1889.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". Heft 5. 1910.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs.

Von

Prof. **J. Schäffer**
in Breslau.

Meine Herren! Es gibt in der praktischen Medizin Fälle, vor denen man eine gewisse Scheu hat, die einem einen gelinden Schreck einjagen, wenn man sie in Behandlung bekommt. Sie werden seit alters als crux medicorum bezeichnet. Die Schwierigkeit bei der Behandlung solcher Erkrankungen kann einmal begründet sein im Wesen des Leidens selbst und der hierdurch bedingten Unmöglichkeit einer vollständigen Heilung, selbst bei noch so sachgemäßem Vorgehen. Oft aber liegt die Schwierigkeit darin, aus der großen Zahl der empfohlenen Mittel und Heilmethoden gerade das Zweckmäßige und Richtige herauszufinden. Für das Fußgeschwür, das ja auch zu diesen nicht gerade gern gesehenen therapeutischen Objekten gehört, trifft offenbar mehr das letztgenannte Moment zu. Abgesehen von einigen wenigen Ausnahmefällen, bei denen man vielleicht von einer Unheilbarkeit sprechen könnte, sind die Ulcera cruris deshalb so schwer zu beseitigen, weil es eine große Übung und Erfahrung erfordert, für den vorliegenden Fall das jeweilig indizierte und geeignete Verfahren aus der allzu großen Anzahl der zur Verfügung stehenden therapeutischen Maßnahmen auszuwählen. Die Mittel, die hier in Betracht kommen, sind in ihrer Wirkung ganz verschieden, oft entgegengesetzt, so daß ein unzweckmäßiges Vorgehen sehr leicht einmal Schaden bringen kann.

Hier muß der Hebel angesetzt werden. Haben wir uns erst einmal aus einer größeren Erfahrung heraus eine bestimmte Indikationsstellung gebildet, dann wird — abgesehen von einigen ungewöhnlich ungünstig liegenden Fällen — die Behandlung des Ulcus cruris nicht mehr undankbar sein, auch keineswegs uninteressant und eintönig in klinischer Hinsicht. Ich bin der Überzeugung, daß gerade auf diesem Gebiet durch ein systematisch richtiges Vorgehen viel Gutes zu leisten ist, und daß man bisweilen geradezu erstaunliche Resultate bekommt, die um so höher bewertet werden, je mehr Mißerfolge schon vorausgingen.

Um dieses Ziel der richtigen Auswahl zu erreichen, erscheint es mir empfehlenswert, die tatsächlich sehr verschiedenen Arten und Formen des Ulcus cruris auseinander zu halten und zu rubrizieren. Die Einteilung, die ich im Sinne habe, macht natürlich keinen Anspruch auf wissenschaftlichen Wert; sie soll nur praktischen Zwecken dienen.

Ehe ich hierauf eingehe, will ich — gleichfalls mit Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse, die uns in dieser Abhandlung allein leiten sollen — jedoch kurz die Differentialdiagnose besprechen, um so mehr, als erfahrungsgemäß gerade an den Unterschenkeln Ulzerationen sehr oft zu diagnostischen Fehlschlüssen Veranlassung geben. Einmal finden wir an dieser Lokalisationsstelle andere Geschwürsformen, die eine auffallende klinische Ähnlichkeit mit den eigentlichen Ulcera cruris aufweisen; dann aber werden auch ganz charakteristische Affektionen infolge eines, sagen wir, legèren Gedankenganges, einfach mit dem Namen Unterschenkelgeschwüre belegt und wie diese behandelt. Ich sah nicht so selten, daß zerfallene Gummata, wohlcharakterisierte, bogig begrenzte tertiär luetische Geschwüre, die an jeder anderen Lokalisationsstelle sicher richtig erkannt worden wären, als Ulcera cruris angesehen und erfolglos behandelt wurden.

Abgesehen von der Verleitung zur Fehldiagnose durch den Sitz der Geschwüre kommt freilich noch wesentlich erschwerend ein anderes Moment hinzu: daß nämlich zu der durch eine andere Ursache bedingten Geschwürsbildung noch sekundär die Störung der Zirkulation verschlimmernd sich hinzugesellt und hierdurch das klinische Aussehen verändert. So kann, um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, ein tertiär luetisches Ulcus durch variköse Entzündungserscheinungen vergrößert und modifiziert werden. Man kann sich leicht vorstellen, wie beide Prozesse sich hier ungünstig beeinflussen, und wie schwierig es schließlich ist, aus dem Kombinationsbilde noch die charakteristischen Eigenarten des ursprünglichen Prozesses herauszulesen. Um so notwendiger ist es also, an dieser Stelle der Differentialdiagnose seine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, die Veränderungen objektiv zu beurteilen, um nicht mit der Fehldiagnose auf falsche therapeutische Fährte zu geraten.

Das tertiär-luetische Geschwür ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß es mitten aus der gesunden Umgebung heraus mit infiltriertem Wall und steilabfallenden Geschwürsrändern entsteht, während die eigentlichen Ulcera cruris in einer bereits seit langer Zeit veränderten entzündlich infiltrierten Umgebung liegen. Die rundliche meist scharfbogige Begrenzung der Ulzerationen, die zentrale nekrotische Gewebsmasse, der Rest des zerfallenen Gummas, die serpiginösen Konturen, bisweilen die bekannte Nierenform stützen ferner die Diagnose. Besonders erleichtert wird diese, wenn neben der Ulzeration auch abgeheilte Stellen zu finden sind, die bekanntlich so charakteristisch sind, daß sie oft noch nach Jahren eine nachträgliche

Diagnose gestatten und als wichtige Stigmata einer überstandenen Lues dauernd zurückbleiben. Scharf begrenzt, wie die ursprünglichen Ulzerationen sind die zurückgebliebenen glatten Narben. Oft heben sie sich in Gestalt haarscharf begrenzter hyperpigmentierter Kreise aus der weißlichen depigmentierten Haut oder umgekehrt als helle Flecke aus der dunkelbraunen Umgebung heraus.

Das Wichtigste, um es noch einmal zu wiederholen, ich möchte sagen das Wesen der ursprünglichen Erkrankung darstellende, ist aber — sowohl für die tertiär luetischen Geschwüre wie für die Narben — der unvermittelte Gegensatz zwischen den scharf abgesetzten Veränderungen der Haut zu der sonst vollständig normalen und entzündungsfreien Umgebung, ohne Varicen und sonstige Stauungssymptome. Daß man im übrigen, wie bei allen auf Lues verdächtigen Affektionen, eine allgemeine Untersuchung vornehmen wird, ist selbstverständlich. Man vergesse auch nicht die Knochen der Extremitäten daraufhin zu untersuchen, da bei spätsyphilitischen Unterschenkelgeschwüren nicht so selten gleichzeitig auch Veränderungen der Tibia vorkommen. Natürlich muß auch die serologische Untersuchung in zweifelhaften Fällen vorgenommen werden. Aber selbst wenn ein positiver Anhaltspunkt für eine sichere Lues nicht aufzufinden ist, ist es richtig, in klinisch auch nur verdächtigen Fällen versuchsweise Jodkali zu geben, um so mehr, als von manchen Autoren die Ansicht vertreten wird, daß dieses Medikament auch chronische Unterschenkelgeschwüre nicht luetischer Natur infolge der resorptionsfördernden Wirkung günstig beeinflußt.

Eine weniger große Bedeutung kommt der Differentialdiagnose zur Tuberkulose zu. Eine Verwechslung mit lupösen Erkrankungen wird selbst bei Geschwürszerfall nicht leicht vorkommen, da ja die Knötcheneruption der Umgebung kaum zu verkennen ist. Eher möglich wäre eine Täuschung bei Skrophuloderma, das nach dem Zerfall schließlich gleichfalls zu tiefen Substanzverlusten führt. Freilich sehen wir auch hier, inmitten einer sonst nicht erkrankten Haut die mehr abszeßartigen Defekte mit der charakteristischen lividen verdünnten Hautdecke und der relativ kleinen zentralen Öffnung. Sind noch uneröffnete Herde vorhanden, so kommt eine Differentialdiagnose wohl überhaupt nicht in Betracht. Die fluktuierenden, blauroten Erweichungsherde haben ja ein durchaus andersartiges Aussehen. Auch sonstige tuberkulöse Erscheinungen anderer Organe, wie Knochenprozesse mit Fistelbildung oder der Ausfall der Tuberkulinreaktion sind in zweifelhaften Fällen zu verwerten. Es handelt sich ja meist auch um relativ jugendliche Individuen.

Zur Tuberkulose gehörig oder wenigstens mit ihr verwandt ist eine von Bazin zuerst beschriebene seltene Affektion, das Erythème induré scrophuleux, das mit Vorliebe an der unteren Partie der Unterschenkel sich lokalisiert.

Es tritt in Gestalt indolenter bis nußgroßer bräunlicher Infiltrate auf, die in die Tiefe reichend gegen das umgebende Unterhautbinde-

gewebe auffallend deutlich abgesetzt sind. Sie können ausnahmsweise zerfallen und dann eine entfernte Ähnlichkeit mit den Ulcera cruris aufweisen. Indessen zeigen doch die meist oberflächlichen, scharf umschriebenen Ulzerationen ein anderes klinisches Bild, da in ihrer Umgebung stets noch die tief sitzenden Knoten sowie wulstige an subkutane Drüsenstränge erinnernde Verdickungen sich vorfinden. Auch diese Erkrankung tritt in jugendlichem Alter auf, in dem Varicen und ihre Folgeerscheinungen doch für gewöhnlich fehlen, so daß schon aus diesem Grunde eine Verwechslung nicht leicht denkbar ist.

Ganz selten oder in unseren Gegenden überhaupt nicht vorkommende Ulzerationen wie die Orientbeule und die Lepra will ich hier nicht näher besprechen, da ihnen eine praktische Bedeutung kaum zukommt.

Dagegen soll noch eine nicht so seltene, oft verkannte Eruption, das tuberöse Bromexanthem, das seine ausgesprochene Lieblingslokalisation am Unterschenkel hat, kurz erwähnt werden. Nach längerer Zeit fortgesetzter Medikation der Brom- seltener der Jodsalze treten an dieser Stelle konfluierende, knotige oder schwammigweiche Infiltrate auf, die zu eitrig belegten Geschwüren zerfallen oder zu eigenartigen warzigen Wucherungen sich umwandeln. Für die Erkennung der Erkrankung ist besonders wichtig, daß man fast ausnahmslos neben den Geschwüren pustulöse Effloreszenzen findet, deren allmähliche Entwicklung zu dem konfluierenden tuberösen Exanthem bei genauerem Zusehen deutlich zu erkennen ist. Das klinische Bild weicht also beträchtlich von dem des Ulcus cruris ab, und nur die schon erwähnte Tatsache, daß die Lieblingslokalisation an den Unterschenkeln gar zu leicht zur Fehldiagnose verleitet, ist Schuld daran, daß auch solche Fälle bisweilen als Unterschenkelgeschwüre behandelt werden. Erkennt man den richtigen Zusammenhang und setzt die Bromtherapie aus, so erfolgt unter indifferenter Behandlung die Heilung in kurzer Zeit.

Auf der anderen Seite wird die Erkennung der eigentlichen Unterschenkelgeschwüre dadurch wesentlich erleichtert, daß man natürlich fast stets auch noch die anderen Folgezustände der Stauung vorfindet: Die Venenerweiterungen, Thrombosen, periphlebitische Entzündungen und dermatitische Prozesse, tiefere Infiltrate. Erscheint auch bisweilen das Ulcus, allein für sich betrachtet, noch nicht charakteristisch, so wird die Diagnose doch sofort leicht, wenn wir auch die übrigen Erscheinungen berücksichtigen, gewissermaßen das Milieu, aus dem heraus der geschwürige Defekt entstand.

Freilich — die schließlich resultierenden klinischen Bilder sind höchst mannigfaltig, je nachdem einer der zahlreichen den varikösen Symptomenkomplex bildenden Faktoren mehr oder weniger im Vordergrund steht. Dieser Punkt ist nun für die Praxis, für unser therapeutisches Vorgehen von entscheidender Bedeutung, denn die verschiedenen Stadien und Entwicklungsphasen des komplizierten Krankheitsbildes verlangen auch eine verschiedenartige, oft geradezu entgegengesetzte Behandlung. Von diesem praktischen Gesichtspunkt

aus will ich also eine Einteilung versuchen, die uns das individuell richtige Vorgehen bei der schwierigen Therapie des Ulcus cruris erleichtern soll. Ich will mich aber hier nicht darauf beschränken, nur die Geschwüre selbst in Betracht zu ziehen, halte es vielmehr für notwendig, auch die entzündlichen Vorstadien und die schließlich resultierenden sekundären Gewebsveränderungen mit zu berücksichtigen, da diese, in inniger Wechselbeziehung zu den Ulzerationen stehend, für die einzuschlagende Heilmethode naturgemäß oft von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Die durch die Stauung hervorgerufenen Hautveränderungen möchte ich also in dem erwähnten praktisch-therapeutischen Sinne folgendermaßen einteilen:

I. Ekzematöse Prozesse im Vordergrunde.

a) Akute oberflächliche Dermatitis. (Die gerade an dieser Lokalisationsstelle oft auffallende Irritabilität, auch gegenüber Medikamenten, hängt offenbar mit der Zirkulationsstörung resp. mit den Gefäßveränderungen zusammen.)

b) Tiefer greifende Dermatitis mit sekundären Infektionen (Staphylokokken). Furunkulöse Entzündungen oder pustulöse Eruptionen, Nässen oder krustöse Einlagerungen (Beginn oberflächlicher Ulcera); oft schon ausgesprochene periphlebitische Infiltrate.

c) Chronisch-torpide Ekzeme mit Infiltration. Besondere Abart: die psoriasiformen scharfrandigen Ekzeme (von parasitärem Aussehen) und die „lichenoiden" Fälle.

II. Ulzerationsprozesse im Vordergrunde.

a) Entzündliche, irritable Fälle. (Intensive reaktive Entzündungen in der Umgebung; starke Sekretion, Schmerzhaftigkeit. Oft nekrotische Beläge.)

b) Torpide Ulzerationen. Schlechte Vaskularisation. Starke Infiltration oder Schrumpfung der Umgebung, Pigmentverschiebung.

III. Sklerodermie-ähnliche Retraktionsvorgänge oder chronische Infiltrate mit Hyperplasie und Elephantiasis; oft hornige Verdickung und verruköse Bildungen (daneben bisweilen flache sehr torpide Geschwüre).

Daß die in der vorstehenden Tabelle aufgestellten Unterabteilungen nicht scharf von einander zu trennen sind, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Es ist selbstverständlich, daß für gewöhnlich Übergänge und Kombinationen in Wirklichkeit vorkommen. Aber auch für diese Fälle, gerade für sie besonders, werden wir aus der Einteilung Nutzen ziehen können, indem wir dann auch die entsprechenden Mittel und Methoden kombiniert verwenden.

Ehe wir aber zur Behandlung der einzelnen Stadien des vielgestaltigen Symptomenkomplexes übergehen, ist es zweckmäßig —

schon um Wiederholungen zu vermeiden — von vornherein das zu besprechen, was für alle diese Fälle gemeinschaftlich zu berücksichtigen ist: Die Beseitigung des ätiologischen Hauptmomentes der chronischen Stauung. Alle diese Bestrebungen sind gleich wichtig für die Prophylaxe der Erkrankung wie zur Unterstützung der Behandlung des schon ausgebildeten Krankheitsprozesses als auch zur Vermeidung von Rezidiven.

Für's erste müssen wir dem Patienten die Vorschriften bezüglich der körperlichen Bewegung geben. Am schädlichsten ist längeres Stehen, schädlicher noch als vieles Hin- und Hergehen, da hierbei wenigstens die Zirkulation durch die Muskelkontraktion angeregt wird. Soweit es möglich ist, sollen dazwischen, wenn auch nur kurze, Ruhepausen eintreten, wobei der erkrankte Fuß durch Aufstützen z. B. auf einen zweiten Stuhl in wagerechte Lage gebracht werden soll. Da aber die an Ulcus cruris Leidenden meist den ärmeren Volksschichten, den körperlich schwer arbeitenden Ständen angehören, so werden unsere Ratschläge meist nur teilweise befolgt werden können. Vielleicht kann aber der Kranke doch durch Wechseln der Beschäftigung, durch Übernahme eines ähnlichen Postens die Schädlichkeit einigermaßen einschränken. — Festumschnürende Strumpfbänder und Mieder, enges Schuhwerk müssen natürlich vermieden werden.

Fast immer durchzuführen sind die lokalen Maßnahmen zur Verringerung des Übels: vor allem ordentliche Bindeneinwicklungen (am besten mit Trikotschlauchbinden.) Die Einwicklung — schon von den Zehen ausgehend — muß dem Patienten gezeigt werden. Zweckmäßig sind auch die mit Gummistoff durchwirkten Trikotbinden, die für die Luft durchlässig und darum für die Haut unschädlich sind. Die so vielfach empfohlenen Gummibinden sollen nur bei einigermaßen intakter Haut des Unterschenkels Verwendung finden. Bei Ekzemen oder bei eventuell eintretender Mazeration ist es besser, davon Abstand zu nehmen, da die leicht entstehende Dermatitis gerade an dieser Lokalisationsstelle zu tiefer greifenden Veränderungen führen und die Entstehung von Ulzerationen begünstigen kann. Jedenfalls muß man bei Verwendung der undurchlässigen Gummibinden auf peinlichste Sauberkeit und häufige Reinigung achten. Empfehlenswert sind auch die Kompressionsstrümpfe nach Dr. Lehrich, wie sie die Fabrik von W. Böttger in Apolda (Thüringen) liefert.

Da naturgemäß die Zirkulationsverhältnisse an den unteren Extremitäten in direkter Abhängigkeit vom allgemeinen Blutumlauf stehen, so wird man versuchen, auch auf diesem Wege bessernd einzugreifen. Man muß der Herztätigkeit seine Aufmerksamkeit zuwenden und eventuell medikamentös vorgehen. Kohlensaure Bäder sind bisweilen indiziert. Oft ist auch allgemeine Massage sehr geeignet, während die Massage des erkrankten Unterschenkels nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden soll und natürlich bei akuten, insbesondere phlebitischen Prozessen kontraindiziert ist. Anämie muß bekämpft werden,

ebenso die Unterernährung, desgleichen aber auch Neigung zur Fettsucht. Der Zustand der Blutgefäße im Abdomen spielt gleichfalls eine große Rolle, da sich die Stauung auch auf die anschließenden Gefäßbezirke fortsetzt. Obstipation ist zu behandeln, ebenso die Genitalleiden der Frauen sowie Leberaffektionen.

Zu den Vorschriften, die wir unseren Patienten zu geben haben, gehören ferner die Aufklärung über die Bedeutung kleiner Verletzungen in dem erkrankten Gebiet. Scheinbar unbedeutende traumatische Einflüsse, auch Kratzeffekte dürfen daher keineswegs vernachlässigt werden, da sie an jenen Stellen gestörter Zirkulation leicht zu tieferen Entzündungen führen. Zur Vermeidung der hier so oft unheilwirkenden sekundären Infektion — bekanntlich treten hier nicht selten Erysipele auf — soll auf die Reinhaltung dieser Stellen ein großer Wert gelegt werden. Häufige Bäder, Seifenwaschungen oder Abreibungen mit antiseptischen spirituösen Lösungen sind zu empfehlen.

Schließlich dürfen wir auch in hochgradigen Fällen nicht vergessen unseren Patienten zu sagen, wie sie sich im Falle des Platzens eines Varix zu verhalten haben. Mancher schlimme Ausgang solcher Zufälle zeigt ja, daß der Laie einer solchen Blutung oft ratlos gegenüber steht und meist ganz unzweckmäßig verfährt. Horizontallagerung, Kompression der blutenden Stelle (mit Watte) und festes Einbinden sind die strikten Vorschriften.

Während diese Maßnahmen zur Bekämpfung der Stauung für alle Fälle in gleicher Weise gültig sind, müssen im übrigen die verschiedenen Stadien der Stauungsdermatose an den Unterschenkeln individuell ganz verschieden behandelt werden.

Beginnen wir mit den anfänglichen, oberflächlichen ekzematösen Veränderungen, die in unserer Einteilung zuerst angeführt sind, so könnte es auf den ersten Blick zweifelhaft erscheinen, ob sie überhaupt zu unserem Thema gehören und hier eine gesonderte Besprechung erfordern. Ich halte es aber doch für zweckmäßig und notwendig, einmal weil diese Dermatitisformen die Neigung haben, zu tiefergreifenden Entzündungen, schließlich zu den eigentlichen Unterschenkelgeschwüren zu führen, und weil sie auch in therapeutischer Hinsicht ihre Besonderheiten haben. Offenbar im Zusammenhang mit den Zirkulationsstörungen und Gefäßveränderungen steht vor allem eine ganz auffallende Irritabilität dieser Dermatitiden. Sie zeigt sich oft schon bei den ersten therapeutischen Versuchen. Nach meinen Erfahrungen ist der wichtigste Grundsatz für ihre Behandlung: Fernhaltung äußerer Schädlichkeiten und Beginn mit möglichst indifferenter keinesfalls irritierender Therapie.

Die ekzematösen Veränderungen an dieser Lokalisationsstelle bedürfen keiner ausführlichen Schilderung. Sie sind ja dem Praktiker nur allzu gut bekannt, entsprechen im allgemeinen auch den gewöhnlichen akuten Ekzemen, deuten aber in ihrem klinischen Aussehen bereits auf eine ganz besondere Reizbarkeit hin. Wir finden meist stark

juckende Dermatitiden mit vesikulösen, pustulösen Eruptionen, auch nässenden konfluierenden Herden. Infolge der Kratzeffekte entstehen kleine krustige oder hämorrhagische Auflagerungen, nach deren Entfernung schon ein deutlicher Defekt in Gestalt einer feuchten geröteten Einsenkung zurückbleibt, das erste Stadium einer beginnenden Ulzeration.

Unserem Prinzip getreu, hier jegliche differente Therapie zu vermeiden, verwenden wir Salbenverbände mit Borsäure, Wismut, Resorcin und Salizylsäure in ganz schwacher Konzentration. Stärker wirkende Medikamente, die ein ähnlich aussehender ekzematöser Prozeß an einer anderen Lokalisationsstelle ohne weiteres vertragen würde, rufen hier — oft zur unliebsamen Überraschung des weniger Geübten — nicht so selten Verschlimmerung hervor. Wir wählen also beispielsweise als erste Salbe:

Acid. boric. 1,0
Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 3,0
Oleum Ricini 5,0
Vaselin. flav. ad 30,0

Zweimal täglich soll die Salbe appliziert werden, aber als ordentlicher Verband. Die richtige Technik ist gerade hier von besonderer Bedeutung, weil ein richtig angelegter Verband die Haut gleichzeitig am besten gegen schädliche Einflüsse schützt und vor allem der Stauung wirksam entgegenarbeitet. Man verwendet am zweckmäßigsten den barchendähnlichen Lintstoff (evt. Borlint), streicht die Salbe messerrückendick auf die glatte Seite des Flecks, adaptiert ihn gleichmäßig und macht einen ordentlichen Unterschenkelverband, schon von den Zehen beginnend. Bei dieser Applikation kommen ferner die zweifellos besonders wirksamen physikalischen Momente der Salbenbehandlung am meisten zur Geltung, während dies bei den vielfach beliebten Verbänden mit Mull oder Gaze durchaus nicht der Fall ist. Unsere Borsalbe wird im allgemeinen auch im akutesten Stadium der Dermatitis gut vertragen. Sollte aber doch einmal eine gewisse Reizung auftreten oder der Entzündungsprozeß in den nächsten Tagen nicht sichtlich zurückgehen, dann kann man eine andere für die meisten Fälle mit stärkerer Irritabilität der Haut sehr empfehlenswerte Salbe verwenden, die sogenannte Zinkwismutsalbe, die seit langer Zeit an der Neisser'schen Klinik vielfach im Gebrauch ist:

Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 3,0
Ungt. lenient.
Ungt. simpl. āā ad 30,0.

Die Salbe wirkt entzündungswidrig und auch symptomatisch sehr gut, da sie schmerzhafte Empfindungen lindert, und — ähnlich wie eine Kühlsalbe — den Juckreiz vermindert. (Ein Übelstand ist für die Poliklinik und Armenpraxis der etwas hohe Preis der Salbe.)

Gleichfalls sehr indifferent und für unsere Fälle oft brauchbar ist eine weiche Borzinkpaste von folgender Zusammensetzung:

Acid. boric. 1,5
Zinc. oxydat.
Amyl. āā 10,0
Vaselin. flav. ad 50,0.

Bei stärkerem Juckreiz kann man 5—10 % Bromocoll hinzufügen. — Aber auch hier soll man einen richtigen Salbenverband anlegen und nicht bloß die Paste, wie es sonst ja meist geschieht, nur aufstreichen.

Sind die Entzündungserscheinungen von Anfang an ungewöhnlich stark, ist die Schmerzhaftigkeit besonders quälend, führten frühere Behandlungsversuche zur Verschlimmerung, so habe ich schließlich oft mit Vorteil ein Medikament verwandt, das bekanntlich gegen frische Verbrennungen, also gleichfalls gegen akute Entzündungsvorgänge der obersten Hautschicht mit Recht sehr empfohlen wird, das sogenannte Brandwasser, dem man noch Thymol hinzufügt:

Thymol 0,3
Aq. calcis
Ol. lini āā ad 300,0.

Der Thymolzusatz ist zweckmäßig für die Entfaltung einer leichten antiseptischen Wirkung und zur besseren Konservierung der leicht zersetzlichen Mischung.

Schließlich kommt für die Anfangsbehandlung noch der feuchte Verband in Betracht. Wir wählen aber auch hier nur indifferente Lösungen: 3 % Borwasser oder 1 % essigsaure Tonerde. Oft gewinnt man sofort den Eindruck, daß dieser therapeutische Griff der richtige war. Der lege artis applizierte feuchte Verband (etwa 10—12 fache mit der Lösung getränkte Gazeschicht, eine überall überragende Deckschicht von Billrothbatist oder Gummipapier) wird bisweilen auffallend gut vertragen, besser als jede Salbe, und führt objektiv wie subjektiv eine überraschende Besserung herbei. Freilich, von vornherein ist man selbst bei noch so großer Erfahrung leider nicht immer in der Lage anzugeben, ob die Salben- oder feuchte Behandlung die richtige ist. Das individuelle Verhalten unserer Patienten — das gilt ja überhaupt für Ekzemkranke — ist so verschieden, daß auch der vielerfahrene Praktiker nicht so selten einfach auf das Ausprobieren angewiesen ist. Ganz im allgemeinen möchte ich aber annehmen, daß besonders für die feuchte Behandlung geeignet sind diejenigen Fälle, in denen stark sezernierende Eruptionen, pustulöse Efflorenszenzen (Staphylokokken-Infektion) und vor allem bereits deutlich entzündliche Infiltrate vorhanden sind.

Damit kommen wir schon zum zweiten Abschnitt unserer Rubrizierung, den tiefer greifenden ekzematösen Prozessen mit sekundärer Infektion. Wir haben es auch hier mit akuten, zum mindesten noch subakuten entzündlichen Vorgängen zu tun, die oft

aber bereits an phlegmonöse Vorgänge erinnern, häufig auch mit furunkulösen Infiltraten kombiniert sind. Daß in diesen Fällen auch schon eine Phlebitis mit im Spiele ist, kann uns nicht Wunder nehmen; der perivenöse Entzündungsprozeß wird auch nicht so selten sogar das primäre Moment darstellen und erst von dort nach der Hautschicht sich fortsetzen. Besonders unangenehm sind jene Fälle, in denen wir innerhalb der stark infiltrierten Gewebspartien dicht unter der verdünnten Haut die erweiterten Venen in Gestalt von Lücken durchfühlen können. Die geschwürigen Vorgänge sind gewöhnlich deutlicher ausgebildet; sie stellen nicht bloß die schon erwähnten leicht sezernierenden Erosionen, sondern bereits ausgesprochene Ulcera cruris dar, die meist multipel, ihrer Entstehung entsprechend, inmitten der stärksten Infiltrate liegen. Die Vorgeschichte lehrt oft, daß diese unangenehme Form der Unterschenkelekzeme durch das Hinzukommen immer neuer Schädlichkeiten, meist beruflicher Art, zu Stande kam, und daß die Verschlimmerung durch unzweckmäßige, vielleicht vom Patienten selbst vorgenommene Behandlungsversuche verursacht wurde.

Die Fälle dieser Art stellen ganz besonders das Indikationsgebiet für die feuchten Verbände dar. Sie wirken bei richtiger Applikation entzündungswidrig, antiseptisch und verhindern, nicht zum wenigsten infolge der physikalisch-mechanischen Momente, jegliche Sekretionsverhaltung. Wird der feuchte Verband in der schon geschilderten Weise mit reichlichen Lagen von Verbandmull angelegt, dann werden die Sekretionsprodukte gelockert, erweicht und durch das kapillare Maschenwerk geradezu aufgesogen, aspiriert. Man muß also in erster Reihe dafür sorgen, daß der Verband auch wirklich dauernd feucht bleibt (ordentlich überragende impermeable Deckschicht, Vaseline-Einfettung an den Rändern, zwei- ev. auch dreimaliger Verbandwechsel). Wird diese Behandlung lange genug fortgesetzt, so erreicht man auch eine nennenswerte Tiefenwirkung und eine allmähliche Resorption der subkutanen Infiltrate.

Zur Anfangsbehandlung wählen wir auch hier nicht irritierende Medikamente (Borlösung oder essigsaure Tonerde). Für besonders geeignet halte ich aber die feuchten Resorzin-Verbände in steigender Konzentration. Gerade dieses Medikament ist darum so empfehlenswert, weil es wie wenige die Eigentümlichkeit hat, gleichzeitig entzündungsmildernd und antibakteriell zu wirken. Darum ist es auch sonst ein so brauchbares Mittel bei der Behandlung ekzematöser und anderer, entzündlich-parasitärer Dermatosen, bei denen wir ja nicht selten vor der Schwierigkeit stehen, beiden Indikationen gleichzeitig gerecht zu werden. Deutet das klinische Bild auf intensive Entzündungsvorgänge, so wird man mit schwacher, etwa $1^1/_2$proz. Konzentration beginnen, allmählich aber bis zu 5proz. übergehen, wobei schon auf eine sehr beträchtliche antiseptische Wirkung zu rechnen ist. Noch milder wirkt die Lösung, wenn wir gleichzeitig Borsäure zufügen, also etwa eine kombinierte 2proz. Bor-Resorzinmischung verwenden.

Andere feuchte Verbände, namentlich mit stärkeren Desinfizientien. wie Sublimat, sind wohl entbehrlich. Sie werden ja nicht selten verordnet; ich habe aber oft bei der in Rede stehenden Form der Unterschenkeldermatose Reizungen gesehen.

Indessen —, so sehr ich auch für die Anfangsbehandlung unserer Fälle den Versuch mit feuchten Verbänden empfehle, man wird, wie bei allen therapeutischen Allgemeinregeln, gelegentlich Ausnahmen finden. Die Patienten klagen über Schmerzen, die Entzündung nimmt eher zu — die feuchte Behandlung wird nicht vertragen. Da wir gerade am varikösen Unterschenkel doch immer an die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit denken müssen, pflege ich stets gleichzeitig auch eine „Reservesalbe" aufzuschreiben für den Fall, daß unter dieser Behandlung die Schmerzen zunehmen. Als solche milde Ersatzsalben werden sich naturgemäß am besten die zuerst erwähnte Borsalbe, die Zinkwismutsalbe oder die bekannte Lassar'sche 2proz. Salizylzinkpaste eignen. — Noch zu erwähnen ist, daß bei unseren Fällen tiefergreifender Dermatitis stärkere körperliche Anstrengungen, soweit als irgend möglich, vermieden werden sollen. Bei ausgesprochener Phlebitis und Periphlebitis ist oft eine Ruhiglagerung direkt notwendig.

Ist es durch die Behandlung gelungen, die Entzündung zum Rückgang zu bringen, so kann man zu der immerhin bequemeren Salbenapplikation übergehen. Wir werden auch hier noch an milde Medikamente denken, aber doch, wenn irgend möglich, bereits eine stärkere antiekzematöse Wirkung gleichzeitig zu erreichen trachten.

Ich denke vor allem an die schwachen Ichthyolpräparate, z. B. Thiol oder Thigenol:

Thigenol 1,0—5,0
Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 5,0
Vaselin. flav. ad 50,0

oder wir wählen eine 3—5proz. weiche Thiol. liquidum-Paste.

Ich gebe absichtlich die Vorschriften der allmählichen Konzentrationssteigerung, weil ich es eben für ratsam halte, in allen diesen Fällen, um eine Reizung zu vermeiden, vorsichtig zu beginnen und erst, nachdem man sich von dem Vertragenwerden überzeugt hat, das Mittel zu verstärken.

Auch die Tumenolpräparate, die für die Therapie der Unterschenkeldermatose eine sehr große Rolle spielen, sind hier bereits oft von guter Wirkung (2—5proz.). Schließlich sind noch die Kühlsalben zu erwähnen, die trotz einer recht starken antiseptischen Wirkung im allgemeinen ohne Reizung vertragen werden und auch symptomatisch günstig wirken, z. B.:

Liquor Alumin. acetic. (1 %) 40,0
Lanolin 40,0
Vasel. flav. 20,0

ferner:

Liquor carbonis detergens 10,0
Aq. dest. 30,0
Lanolin 40,0
Vasel. flav. 20,0.

Eine besondere Behandlung der gleichzeitig bestehenden Ulzerationen ist im allgemeinen nicht notwendig, da die genannten therapeutischen Maßnahmen auch für sie geeignet sind. Nur wird es bei sehr starker Sekretion oder der Abstoßung nekrotischer Beläge bisweilen zweckmäßig sein, vor dem Auflegen des feuchten oder Salbenverbandes die Wundfläche mit einem austrocknenden, antiseptischen Streupulver leicht zu bestreuen: mit Dermatol, Thioform oder Europhen (zu gleichen Teilen mit Zinc. oxydat. oder Acid. boric. gemischt). Jodoform soll man nur verwenden, wenn tiefer gehende Nekrosen vorhanden sind. —

Ist das fürs erste erstrebte Ziel, die Entzündung zu mildern, erreicht, zeigt das klinische Bild nicht mehr die frischroten Farben des akuten Entzündungsprozesses, hat die Sekretion nachgelassen und tritt bereits eine trockene Desquamation auf, so ändert sich damit auch die Indikation für unser weiteres therapeutisches Handeln.

Wir werden für dieses chronisch-torpide, meist auch infiltrierende Unterschenkelekzem — dieses Stadium entspricht bereits der dritten Unterabteilung unserer Einteilung — eine intensivere Behandlung einleiten mit der Tendenz, allmählich zu den kräftigeren Ekzemmitteln, namentlich den Teerpräparaten, überzugehen. Als vorzügliches Übergangsmittel in diesen Fällen eignet sich in hervorragender Weise das von Neisser zuerst empfohlene Tumenol. Wir können es bereits versuchen, selbst wenn hier und da noch „feuchte Stellen“ vorhanden sind und auch eine stärkere Hyperämie noch auf frische Entzündungsprozesse deutet.

Das Medikament läßt sich in ganz verschiedenen Formen verwenden, so als weiche Salbe, Paste und Schüttelmixtur. Freilich ist es für die Wirkung durchaus nicht gleichgültig, welche Grundlage wir wählen, und ich komme damit auf einen Punkt, der von ganz allgemeiner prinzipieller Bedeutung für unsere Fälle, wie überhaupt für die gesamte Ekzemtherapie ist. Oft ist für den therapeutischen Erfolg noch wichtiger, als die Auswahl des chemisch wirkenden Mittels, seine Inkorporierung in einer weichen Salbe (wie Vaseline oder die erwähnte Zinkwismutsalbe), einer Paste oder einer Trockenpinselung.

Im allgemeinen kann man sagen, daß man, um auszutrocknen, Pasten oder Trockenpinselungen wählt, daß man bei tiefergreifenden infiltrierenden Prozessen weiche Salben bevorzugt. Freilich liegen auch hier nicht so selten wesentliche individuelle Verschiedenheiten vor, so daß man oft wieder auf das Ausprobieren angewiesen ist. Da es sich aber bei unseren Unterschenkeldermatosen fast immer um sehr hartnäckige, langdauernde Prozesse handelt, so haben wir ja genug

Gelegenheit, diese therapeutisch so wichtige Frage zu entscheiden. Sind große Flächen oder auch beide Unterschenkel befallen, so ist es empfehlenswert, einen Teil der erkrankten Partie in dieser, den anderen in jener Form zu behandeln, wobei man dann meist in kurzer Zeit die geeignetere Grundlage für den vorliegenden Fall herausfindet.

Ich wähle zur Anfangsbehandlung meist eine schwache Tumenolpaste — vielleicht mit dem alten Tumenolöl, das noch etwas milder zu wirken scheint, als das neue Tumenol-Ammonium.

Ol. Tumenol. 1,0
Zinc. oxydat.
Amylum āā 10,0
Vasel. flav. ad 50,0.

Tritt keine Reizung ein, so gehen wir bald zu 5 und 10 % über. Auch für die gleichzeitig bestehenden Ulzerationen ist das Mittel durchaus geeignet, da es neben seiner antiseptischen Wirkung auch die Granulationsbildung und Überhäutung anregt.

Das Tumenol hat auch eine ausgesprochen antipruriginöse Wirkung. Um diese zu erhöhen, fügt man noch Bromocoll (5—10 %) hinzu, also beispielsweise:

Tumenol-Ammonium
Bromocoll āā 2,5
Zinc. oxydat.
Amyl. āā 10,0
Vasel. flav. ad 50,0.

Bei stärker infiltrierenden Ekzemen mit Epithelverdickung und Verhornung ist eine zähere Salbe mit Ungt. diachylon geeigneter; ein Zusatz von Acid. salic. erhöht noch die erweichende Wirkung.

Ol. Tumenol. 5,0
Acid. salic. 1,0
Ol. Ricin. 5,0
Ungt. diachylon ad 50,0.

Diese Salbe ist freilich nicht mehr ganz indifferent und darf erst verwandt werden, wenn stärkere Entzündungserscheinungen nicht mehr vorhanden sind. Reizt die Salbe, so versucht man die erwünschte erweichende Wirkung zu erreichen durch die Wahl der Zinkwismutsalbe als Grundlage:

Ol. Tumenol. 2,5—5,0
Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 5,0
Ungt. lenient.
Ungt. simpl. āā ad 50,0.

Diese Tumenol-Zinkwismutsalbe, die auch sonst bei vielen anderen Dermatosen, z. B. Anal- und Genitalekzemen, pruriginösen Dermatosen der Kinder, sich oft sehr gut bewährt, wirkt bisweilen überraschend

günstig. Ich habe den Eindruck, daß sie die eigentliche Tumenolwirkung zur vollen Geltung bringt, gleichzeitig erweichend und resorbierend wirkt, ohne eine starke Irritation auszulösen; sie mildert auch den Juckreiz und brennende Empfindungen.

Endlich können wir das Tumenol noch in der sehr bequemen Form der Schüttelmixtur (Trockenpinselung) verordnen:

Tumenol-Ammonium 10,0
(Bromocoll 10,0)
Zinc. oxydat.
Talc. venet. āā 20,0
Glycerin. pur.
Aq. dest. āā ad 100,0.

Diese Schüttelmixtur ist schon ihrer einfachen Applikation wegen sehr empfehlenswert. Die Mischung wird kräftig umgeschüttelt und mit einem weichen Haarpinsel aufgetragen; sie trocknet bald zu einer gleichmäßigen Deckschicht ein. Sind freilich tiefere Ulzerationen mit stärkerer Sekretion vorhanden, so wird die Trockenpinselung nicht geeignet sein, da sie zu Sekretionsverhaltung führen könnte. Andererseits soll man aber doch stets an sie denken, da, wie schon angedeutet, manchmal eben die eine Applikationsform für den einzelnen Fall besser ist als die andere, was man aber nur durch den Versuch feststellen kann. So kommen ja auch nicht so selten Fälle vor, in denen Fette und Salben überhaupt nicht vertragen werden. Man sollte sich dann immer der Schüttelmixtur erinnern. Ihre Verwendung ist bisweilen ein glücklicher Griff, der in überraschend kurzer Zeit die Unterschenkeldermatose zur Besserung und Heilung bringt.

Neben Tumenol sind hier noch Ichthyol und Naphtalan zu erwähnen, etwa in Konzentrationen von 2—10 %, meist in Pastenform.

Das Ichthyol eignet sich ganz besonders auch zur Verwendung in Schüttelmixturen, beispielsweise in Kombination mit Liquor carbon. deterg., z. B.

Ammon. sulfo-ichthyol.
Liq. carbon. deterg. āā 10,0
Zinc. oxydat.
Talc. venet. āā 25,0
Glycerin. pur.
Aq. dest. āā ad 100,0.

Hat man nun einige Zeit mit diesen immerhin noch milden Medikamenten behandelt und gewinnt man den Eindruck, daß die Heilung keine weiteren Fortschritte macht, so wird es an der Zeit sein, zum Teer selbst überzugehen. Ist man noch zweifelhaft, ob der richtige Zeitpunkt schon gekommen ist, so ist es gut, nicht bald für die gesamte erkrankte Fläche, sondern versuchsweise an einer Stelle das Teerpräparat zu verwenden. Noch bequemer ist es, einfach die bisherige Salbe beizubehalten, vorher aber eine Stelle mit einer Teer-

tinktur (z. B. Tinctura Rusci Viennensis) zu bepinseln. Bekommen wir keine Reizung, so können wir zu einer Teersalbe übergehen, zuerst zu einer Paste, die milder wirkt als die Verordnung mit Vaseline oder Ungt. diachylon. Zur Erhöhung der Wirkung fügt man Acid. salicyl. hinzu, ev. auch Schwefel, z. B.:

Ol. Rusci 10,0
Acid. salic. 5,0
Ol. Ricin. 15,0
Ungt. diachylon ad 100,0.

oder

Ol. Rusci
Sulfur. praecipitat. ää 5,0
Zinc. oxydat.
Amyl. ää 20,0
Vaselin. flav. ad 100,0.

Eine noch intensivere Wirkung ist bei einer klinisch besonders charakterisierten Form der varikösen Unterschenkeldermatose, den psoriasiformen Ekzemen erwünscht. Mit ihren scharf begrenzten serpiginösen Grenzlinien, ihrem parasitären Aussehen erinnern sie tatsächlich oft an die Schuppenflechte. Mit Berücksichtigung der klinischen Eigenheit dieser Fälle wollen wir energisch antiparasitär vorgehen. Eine Kombination von Teer, Salizyl und Schwefel wäre hier zweckmäßig (etwa 5—10%); bei sehr refraktären Fällen kann man auch Sapo viridis (10%) hinzufügen. Ja manchmal ist es das richtigste, ganz wie bei einer richtigen Psoriasis zu behandeln. Zur Anfangstherapie nehmen wir Lenigallol, das noch ein relativ mildes Antiparasitikum ist, z. B. als 3—10% Lenigallolpaste. Selbst an eine Pyrogalluspaste kann man denken, aber natürlich in schwacher Konzentration, um keine Verätzung zu bekommen (2—3%). Auch Anthrarobin ist des Versuches wert als 3—10% Paste oder in der sehr zweckmäßigen von Arning angegebenen Form einer Pinselung mit Tinctura benzoes:

Tumenol-Ammonii 8,0
Anthrarobin 2,0
Tinctur. benzoes 30,0
Aether. sulfur. 20,0.

Ja in ganz hartnäckigen Fällen von parasitären Unterschenkelekzemen wird man einen Versuch mit dem kräftigsten Antipsoriatikum, dem Chrysarobin, nicht scheuen. Ich würde aber raten, weil es sich doch im Grunde genommen um einen entzündlichen ekzematösen Prozeß handelt, und weil ja die Lokalisation am varikösen Unterschenkel eine besondere Reizbarkeit bedingt, mit einer schwachen $^1/_4$—$^1/_2$ proz. Chrysarobinpaste zu beginnen. Tritt keine Reizung ein, dann kann man ruhig energischer bis zu einer 5- auch 10 proz. Chrysarobin-Vaseline übergehen.

Eine zweite, von dem gewöhnlichen Bilde der Unterschenkeldermatitis abweichende, klinisch gleichfalls wohl charakterisierte Form sind die chronischen Unterschenkelekzeme von ausgesprochen lichenoidem Aussehen. Sie zeigen eine auffallende, an Chagrinleder erinnernde Zeichnung, und werden von manchen Autoren bekanntlich auch als eine besondere Dermatose angesehen. Sie zeichnen sich oft durch einen besonders intensiven Juckreiz aus. Nicht selten bekommen diese Fälle im späteren Verlauf ein verruköses Aussehen. Wir finden dann scharf umschriebene plateauartige Erhabenheiten mit einer verdickten hornigen, geradezu warzigen Oberfläche, Bilder, die durchaus an den hypertrophischen Lichen ruber planus erinnern.

Für ihre Behandlung eignet sich besonders wieder das Tumenol, am besten in Kombination mit Bromocoll. Wir nehmen die oben schon erwähnte Paste, legen aber einen besonderen Wert auf korrekte Verbände mit Lintfleck, um auch durch den Luftabschluß den Juckreiz zu bekämpfen.

Von der Pflasterbehandlung ist bisher absichtlich nicht die Rede gewesen. Sind irgend wie noch stärkere Entzündungserscheinungen oder deutliche Sekretion vorhanden, dann sind sie meist noch nicht indiziert. Die mildeste Form sind die Unna'schen Zinksalbenmulle, mit denen man zweckmäßig beginnen kann. Gleichfalls gut vertragen werden die von Arning angegebenen Salizyltrikoplaste (etwa 5%). Bei richtiger Applikation (dachziegelförmig sich überragende Streifen) kann man gleichzeitig eine heilsame Kompression auf den Unterschenkel ausüben. Sehr stark wirkende Pflaster möchte ich nicht empfehlen, da sie nicht selten irritieren und ein schon trockenes Ekzem in das nässende Stadium zurückführen. Bei den torpiden narbigen Infiltraten werden wir die Pflasterbehandlung noch einmal erwähnen. Diese Fälle stellen hauptsächlich ihr Indikationsgebiet dar.

Heiße Bäder kann man schon frühzeitig, auch im subakuten Stadium der Unterschenkeldermatose gestatten (anfangs zweimal wöchentlich, zweckmäßig mit Zusätzen von Borax oder Borsäure). Sie wirken oft ausgesprochen antipruriginös und befördern die Erweichung der Haut und die Resorption tieferer Infiltrate.

Daß kleine Ulzerationen keine besonderen Maßnahmen erfordern, wurde schon betont. Sind sie freilich ausgedehnter und torpider, dann ist gleichzeitig eine energische Behandlung, wie wir sie noch kennen lernen werden, speziell mit Argentumsalbe vorzunehmen.

Schließlich soll schon hier der Zinkleimverband Erwähnung finden, der auch für die in Rede stehenden chronischen, varikösen Unterschenkelekzeme namentlich in Kombination mit der erwähnten Salbenbehandlung ein ganz ausgezeichnetes Verfahren ist. Die Fernhaltung äußerer Schädlichkeiten, die Bekämpfung der Zirkulationsstörung, die gleichmäßige Kompression wirkt auch hier oft überraschend schnell. Chronische stark juckende Unterschenkelekzeme, die immer wieder zu Rezidiven führen, heilen manchmal erst ab,

wenn man sich zum Zinkleimverband entschließt. Daß er in den Fällen, in denen gleichzeitig Geschwüre vorhanden sind, zweifellos unsere beste Behandlungsmethode ist, wird später noch ausgeführt werden.

Wir kommen nunmehr zu den eigentlichen Unterschenkelgeschwüren. Ihre Behandlung bietet natürlich zahlreiche Analogien zur lokalen Therapie der Unterschenkeldermatitis. Handelt es sich doch im Grunde genommen nur um verschiedene Grade ein und desselben Vorganges, der sich auf derselben Basis entwickelt.

So wird es auch für die erste Form unserer oben aufgestellten Einteilung, für die frischentzündlichen Ulzerationen wieder der erste Grundsatz sein: Jegliche Irritation möglichst zu vermeiden. Schon das Aussehen der geschwürigen Veränderungen, die eitrigen Beläge, die starke reaktive Entzündung in der Umgebung, die Schmerzhaftigkeit deuten darauf hin, daß hier nur eine milde antiphlogistische Therapie am Platze ist. Dazu kommt eben wieder die schon mehrfach betonte Erfahrungssache, daß die Lokalisation am varikösen Unterschenkel uns zu besonderer Vorsicht beim Beginn der lokalen Therapie mahnt. Zu diesen akut geschwürigen Prozessen gehören auch furunkelähnliche entzündliche Infiltrate, die wohl auch tatsächlich einer Staphylokokkeninfektion ihre Entstehung verdanken. Für die Mikroorganismeneinwanderung liegen ja hier sehr günstige Bedingungen vor, da die Epithelschicht meist stark alteriert ist, auch häufig kleine Läsionen (z. B. Kratzeffekte) stattfinden. Infolge des ungünstigen Zustandes der Gefäße laufen aber entzündliche Vorgänge hier nicht so typisch ab, wie an anderen Lokalisationsstellen, so daß sie gar nicht selten einen chronischen Charakter annehmen und allmählich zu eigentlichen Unterschenkelgeschwüren führen.

Ein anderes Mal finden wir wieder rundliche fast nekrotisch aussehende Herde, als ob in einem Gefäßbezirk Stase eingetreten wäre, und so zum Absterben einer umschriebenen Gewebspartie geführt hätten. Sind infolge lang bestehender Varicen die Unterschenkelvenen bereits erheblich erkrankt, dann bedarf es naturgemäß nur einer unbedeutenden Gelegenheitsursache, um einen solchen Vorgang auszulösen. Der eigentliche geschwürige Defekt ist anfangs noch ganz gering, aber bei genauer Untersuchung erkennt man doch, daß das Gewebe bis in die Tiefe bereits schwer geschädigt ist; die schmutzigblaue Verfärbung, die matsche Konsistenz, die oft beträchtliche Schmerzhaftigkeit weisen darauf hin.

In allen diesen Fällen ist es also unbedingt notwendig, alle stärker wirkenden Medikamente, die bei der Behandlung anderer Geschwüre durchaus geeignet sind und dort eine schnell ablaufende heilsame Reaktion auslösen, zu vermeiden. Sie können hier leicht zu fort-

schreitender Entzündung und weiterer Gewebsschädigung führen, weil wir es eben nicht mehr mit einem intakten Gefäßapparat zu tun haben.

Es wird also das beste sein, auch hier den Anfang zu machen mit indifferenten feuchten Verbänden: Wir nehmen 2—3proz. Bor- oder Resorzinlösung, ev. eine Mischung beider Medikamente, später auch 1proz. essigsaure Tonerde oder Bleiwasser. Der Verband muß technisch ganz exakt angelegt und dauernd feucht gehalten werden; dann führt er auch eine schnelle Reinigung des Wundgrundes herbei. Liegt eine ausgesprochene sekundäre Infektion vor, ist das Ulcus bedeckt mit schmierigen Belägen oder nekrotischen Gewebsresten, so ist es gut, vor dem Auflegen des Verbandes Jodoform in dünner Schicht aufzustreuen, in leichteren Fällen Europhen, Dermatol oder andere reizlose Pulver.

Diese relativ frischen Geschwürbildungen sind manchmal außerordentlich schmerzhaft; das gilt ganz besonders für die Lokalisation am Fuß, speziell in der Malleolargegend; hier ist die Empfindlichkeit bisweilen so groß, daß die Patienten schon den Druck des Verbandes kaum ertragen können. Für solche Fälle besitzen wir ein ausgezeichnetes Mittel in dem Anästhesin, vorausgesetzt freilich, daß es auch richtig appliziert wird. Es wirkt nämlich nur dann, wenn es in unmittelbare Berührung mit den Nervenendigungen kommt, also auf den Wundgrund selbst gestreut wird, eine Vorschrift, die auch für die sonstigen Applikationen des Mittels, z. B. bei Brandwunden, schmerzhaften Schleimhautulzerationen, Analerosionen gilt, wo es bei richtiger Verwendung ebenfalls glänzend wirkt. Man muß also den Wundgrund von allen Belägen und sekundären Auflagerungen gründlich reinigen, am besten mit Wasserstoffsuperoxydlösung; bei besonderer Empfindlichkeit empfiehlt es sich, 5—10proz. Kokainlösung vorher aufzupinseln.

Wird nun der feuchte Verband richtig angelegt, so bekommt man meist eine schnelle Reinigung der Wundfläche. Auch für die gewöhnlich gleichfalls stark entzündliche Umgebung mit Erosionen und nässenden Ekzemflächen wird die feuchte Behandlung sehr geeignet sein. Läßt die Schmerzhaftigkeit nach, so kann man noch, um die desinfizierende und resorbierende Wirkung der Verbände zu erhöhen, schwache Spirituszusätze von 10, 20 ev. 30% versuchen.

Sobald die Ulzerationen gereinigt sind, geht man zu Salbenverbänden über, die viel bequemer sind und auch leichter vom Patienten selbst technisch richtig durchgeführt werden können. Wenn etwa der feuchte Verband von Anfang an unangenehm empfunden wird, kann man auch bald mit Salben beginnen, z. B. mit Dermatol, Europhen, Acid. boric., also wieder durchaus reizlosen Medikamenten.

Europhen 1,5
Zinc. oxydat.
Bismut. subnitric. āā 3,0
Vasel. flav. ad 30,0

oder Dermatol
Bismut. subnitric. āā 5,0
Vasel. flav. ad 50,0.

Der Salbenverband wird wieder mit Lintstoff gemacht. Der mit der Salbe reichlich bestrichene Fleck muß wesentlich größer sein, als die Fläche des Ulcus. Bei dermatitischen Veränderungen der Umgebung soll diese gleichzeitig in derselben Weise mit behandelt werden. Ist die Sekretion sehr stark oder der Wundgrund eitrig belegt, so wird man wieder eins der schon erwähnten Streupulver vorher aufstreuen, bei besonderer Empfindlichkeit des Wundgrundes aber Anästhesin verwenden. Man kann es bekanntlich auch der Salbenmasse selbst zufügen, beispielsweise in 10proz. Konzentration. Indessen ist dieser Modus unnötig kostspielig (das Mittel selbst ist ziemlich teuer) und dann auch nicht so wirksam, als wenn man das Pulver auf die vorher gereinigte Wundfläche vor der Salbenapplikation aufstreut.

Wird die Salbenbehandlung vertragen, so geht man allmählich zu kräftiger wirkenden Präparaten über, zu 5—10proz. Thigenol- oder Ichthyolsalben (entweder mit Vaseline oder einer weichen Paste); auch wirkt in diesem Stadium bereits das Tumenol fast immer sehr gut. Wir beginnen, ähnlich wie bei der Behandlung der Ekzeme, mit 2—3%, suchen aber bald zu stärkerer Konzentration, möglichst bis 10%, zu kommen. Dagegen halte ich in der allerersten Zeit Argent. nitric. für noch nicht geeignet, da hierdurch oft eine unerwünschte Reizwirkung entsteht, und nicht selten die Schmerzhaftigkeit wesentlich zunimmt. Will man die Wundfläche anregen, so soll man lieber von Zeit zu Zeit beim Verbandwechsel eine Pinselung mit 5-, später 10proz. wässeriger Höllensteinlösung vornehmen. Das Ulcus pflegt sich dann schneller zu reinigen; nekrotische Auflagerungen stoßen sich leichter ab.

Als Übergangsmittel zur energischeren Geschwürbehandlung ist auch das Protargol zu erwähnen, das wir als 5—10proz. Salbe verwenden:

Protargol 1,5—3,0
Aqua frigida 5,0
Lanol. anhydric. 12,0
Vaselin. flav. ad 30,0.

Diese Salbe, von verschiedenen Autoren empfohlen, ist in der Tat sehr brauchbar, wenn es sich darum handelt, eine kräftige antibakterielle Wirkung ohne stärkere Reizung auszuüben. So beseitigt sie beispielsweise die bei Unterschenkelgeschwüren sehr unangenehme und hartnäckige Pyocyaneusinfektion oft in überraschend kurzer Zeit.

Während wir bei den bisher behandelten Geschwürformen in erster Reihe entzündungswidrig und reizmildernd vorgehen mußten, ist bei der Behandlung der jetzt zu besprechenden chronischen Stadien unsere therapeutische Hauptaufgabe, eine energische anregende Wirkung auszuüben. Diese alten, oft schon seit vielen Jahren

bestehenden Gewebsdefekte sind ja erfahrungsgemäß durch ihren außerordentlich torpiden Verlauf und die geringe Heiltendenz berüchtigt. Hier liegt die Hauptschwierigkeit, mit der wir oft lange erfolglos kämpfen. Schon der erste Blick auf ein solches, in ein starres, narbenähnliches Gewebe eingebettetes Ulcus mit blaßgelblichem torpiden Wundgrund zeigt uns, daß die Ernährungs- und Zirkulationsbedingungen denkbar ungünstig sind. Zu der allgemeinen Stauung am Unterschenkel kommen erschwerend hinzu die lokalen Veränderungen der in der Nähe des Geschwüres liegenden Gefäße und ganz besonders ihre mechanische Kompression durch das dichte Randfiltrat. Oft ist die Blutzufuhr nahezu vollständig abgeschnitten. Reichliche Pigmentablagerungen in verschiedenen Schattierungen deuten darauf hin, daß destruierende Prozesse an den Gefäßwänden sich lange Zeit wiederholten, oft auch unter Zugrundegehen ganzer Gefäßabschnitte. Die Anamnese bestätigt die Annahme, die das klinische Bild uns nahelegt. Das Bein ist seit vielen Jahren „offen“; alle möglichen Behandlungsversuche führten nicht zum Ziel, aber auch sehr starke, kräftige Medikamente wurden ohne Reizung vertragen, also wiederum ein Hinweis auf den torpiden Charakter der Erkrankung.

Die Hauptindikationen, die wir hier zu erfüllen haben, ergeben sich von selbst. Einmal müssen wir der Stauung entgegenarbeiten, ferner die schädigenden Randinfiltrate, soweit dies noch möglich ist, zur Resorption bringen, um dadurch die Chancen für eine bessere Vaskularisation zu erhöhen. Vor allem aber gilt es den Wundgrund zur Neubildung von Granulationen kräftig anzuregen und schließlich die Epithelialisierung zu begünstigen.

Von der Beseitigung der Stauung war schon die Rede. Wir werden aber bald noch ein besonders wichtiges Mittel kennen lernen, das in dieser Hinsicht gerade bei diesen unangenehmen, manchmal unheilbar scheinenden Geschwüren glänzend wirkt: den Zinkleimverband. Wendet man diesen konsequent und systematisch an, dann wird man nur in ausnahmsweisen Fällen genötigt sein, chirurgische Eingriffe vorzunehmen: die Umschneidung des Geschwüres oder die Venenunterbindung, sofern der Trendelenburg'sche Kompressionsversuch den Fall als geeignet erweist.

Zur rationellen Behandlung der chronischen Unterschenkelgeschwüre gehört stets auch die Behandlung der umgebenden entzündlichen Infiltrate. Dieser Punkt ist tatsächlich oft ebenso wichtig als die therapeutische Beeinflussung des Geschwürs selbst. Aus diesem Grunde gerade haben wir uns ja mit der Behandlung der ekzematösen und dermatitischen Prozesse am Unterschenkel so ausführlich beschäftigt. Ist erst dieses Postulat einmal erfüllt, so gelingt es sehr viel leichter, den Defekt selbst zu schließen. Wir machen also sorgfältige Salbenverbände mit den oben erwähnten Medikamenten, namentlich mit Tumenol oder Ichthyol, etwa 10proz. Salben mit Vaseline oder Ungt. diachylon, denen wir zur besseren Erweichung des Gewebes

noch Salizylpräparate (5 %) hinzufügen. In vielen Fällen reicht die gleiche Therapie, die wir für die entzündliche Umgebung verwenden, auch für das Ulcus selbst aus; das gilt ganz besonders für die Tumenolsalben, da sie auch die Granulationsbildung anregen und die frische Überhäutung begünstigen. Nach langem Bestande der Geschwüre erfordern diese, d. h. der Geschwürsgrund, aber doch eine intensivere Lokalbehandlung als die ekzematöse Umgebung. Man erreicht dies technisch am besten in der Art, daß man in den mit der „Ekzemsalbe" bestrichenen Lintfleck eine entsprechend große, das Ulcus freilassende Öffnung schneidet, und darüber die stärker wirkende „Geschwürsalbe" (z. B. mit Höllenstein) appliziert.

Für die Beseitigung der starren kallösen Randprozesse ist noch als ganz besonders geeignet die Pflasterbehandlung hervorzuheben. Nach gründlicher, absichtlich etwas brüsker Reinigung mit Benzinwatte werden Pflasterstreifen tangential um das Ulcus gelegt, dieses selbst aber mit einer Salbe bedeckt. Wir wählen die salizylhaltigen Pflaster, das Pick'sche Salizylseifenpflaster oder die schon erwähnten Arningschen Salizyltrikoplaste (hergestellt von Beiersdorf in Altona). Die Konzentration soll möglichst hoch, bis 10 und 20 % genommen werden; man bekommt dann neben dem mechanischen Effekt der Mazeration auch eine kräftige erweichende Salizylwirkung. Die oberste Epithelschicht stößt sich unter dem Pflaster ab, das starre Gewebe wird turgeszenter. Unterstützend in diesem Sinne wirken auch Massage und heiße Bäder, wovon im letzten Abschnitt bei der Besprechung der sklerodermieähnlichen Fälle noch die Rede sein wird.

Unter den Medikamenten, die den Geschwürsgrund selbst günstig beinflussen, d. h. anzuregen vermögen, ist trotz der vielfachen neueren für diesen Zweck empfohlenen Medikamente an erster Stelle immer noch das Argent. nitric. zu erwähnen. Die geeignetste Verordnung ist wohl die althergebrachte Kombination mit Perubalsam in folgender Zusammensetzung:

Argent. nitric. 0,3
Balsam. Peruvian. 3,0
Zinc. oxydat. 3,0
Vasel. flav. ad 30,0.

Diese „Schwarzsalbe" wirkt ausgezeichnet auch auf die Granulationsbildung und wird in den geschilderten chronischen Fällen für gewöhnlich gut vertragen. Indessen, es gibt doch Kranke mit ausgesprochen torpiden Ulcera cruris, die gegenüber therapeutischen Eingriffen jeder Art eine große Überempfindlichkeit zeigen. Es liegen hier ganz auffallende individuelle Differenzen vor, so daß man das eine Mal Ätzungen mit dem Höllensteinstift oder flüssiger Karbolsäure ohne nennenswerte Beschwerden vornehmen kann, in einem anderen scheinbar ganz analogen Fall wird aber selbst unsere Schwarzsalbe noch als zu schmerzhaft empfunden. Ich pflege deshalb zu Anfang

zwar dieselben Medikamente, aber in schwächerer Konzentration zu verwenden:

Argent. nitric. 0,03—0,1
Balsam. Peruvian. 1,5
Zinc. oxydat. 3,0
Vasel. flav. ad 30,0.

Tritt keine Reizung ein, so wird man bald die Konzentration erhöhen und ev. auch über den zuerst empfohlenen Prozentgehalt hinausgehen bis etwa 2% Argentum und 20% Perubalsam. Diese Schwarzsalbe in den verschiedenen Stärkegraden erfüllt die Indikation für die Behandlung der chronischen varikösen Geschwüre in so ausgezeichneter Weise, daß man andere Medikamente im allgemeinen wohl entbehren kann. Allenfalls kann man zwischendurch — bei gelegentlich auftretender Irritation — auch wieder zu den genannten indifferenten Wundsalben greifen: 10proz. Dermatol-Vaseline, 10proz. Europhen-Vaseline oder auch eine 5—10proz. Ichthyolsalbe mit einem Zusatz von 10—20% Bismut. subnitricum.

Läßt aber die Granulationsbildung trotz längere Zeit fortgesetzter Salbenbehandlung doch noch zu wünschen übrig, so ist es ratsam, beim Verbandwechsel Ätzungen vorzunehmen, am besten mit dem Argentumstift, der ja sowohl zur Anregung der Wundgranulationen als auch zur Zerstörung hypertrophischer Wucherungen geeignet ist. Man kann auch die Reinigung des Wundgrundes mit einer 10proz. wässerigen oder spirituösen Lösung vornehmen:

Argent. nitric. 2,0
Spiritus. rectificat. (60%) ad 20,0

Diese letztgenannte Mischung verursacht beim Auftragen stärkeres Brennen, ist aber doch — besonders bei sehr hartnäckigen Fällen — wesentlich wirksamer, als die wässerige Lösung.

Zur Beschleunigung der Abstoßung nekrotischer Beläge empfiehlt sich ferner ein leichtes Überstreichen respektive Betupfen mit Acid. carbolic. liquefactum (mit Wattestäbchen). Die Schmerzhaftigkeit ist nicht sehr bedeutend und dauert auch nur ganz kurze Zeit. — Sieht der Geschwürsgrund sehr zerklüftet aus, bleibt die Sekretion noch reichlich eitrig, dann ist es das allerbeste, einige Tage mit Kampherwein zu verbinden. Die Reinigung der Wundfläche vollzieht sich dann oft in überraschend kurzer Zeit.

Zur Kombination mit der Salbenbehandlung wird man fast stets auch eins der schon mehrfach erwähnten Wundstreupulver verwenden. Bei stärkerer sekundärer Infektion nimmt man Jodoform, das freilich wieder bei zu üppigen Granulationen zu vermeiden ist. Sonst genügt Europhen, Xeroform, Airol, oder das von Edinger zuerst empfohlene und von manchen Autoren sehr gelobte Crurin (5—20% mit Amylum gemischt). Schließlich kann zur Desodorierung, einer bisweilen sehr wichtigen Indikation, der von Nobl in seiner ausgezeichneten, kürzlich erschienenen Monographie empfohlene Gypsteer dienen; Gypsum

bituminatum, der auch bei stärkerer Sekretion der Geschwüre längere Zeit liegen bleiben kann. Zum gleichen Zweck verwendet man bekanntlich auch Umschläge mit Kalium hypermanganicum.

Vor dem Verbandwechsel müssen die Geschwüre möglichst gründlich gereinigt werden. Wir nehmen hierzu eine kräftig desinfizierende Lösung (sehr zweckmäßig auch die offizinelle Wasserstoffsuperoxydlösung), können aber bei dem torpiden Charakter des Prozesses auch ohne weiteres warme oder sogar heiße Bäder gestatten, am besten mit Zusätzen von Alaun, Borax oder Borsäure. Läßt man diese Bäder längere Zeit nehmen, so verursachen sie, wie alle heißen Applikationen, eine Hyperämisierung, die natürlich gerade für die chronischen Infiltratvorgänge nur sehr erwünscht sein kann.

Ist durch diese Maßnahmen das Ulcus einigermaßen gereinigt, dann ist es Zeit, sobald als möglich zu der wichtigsten Behandlung der Unterschenkelgeschwüre, zum Zinkleimverband überzugehen. Wir können auch die oben empfohlene Lokaltherapie der Ekzeme und Geschwüre sehr gut mit diesem Heilverfahren kombinieren. Je eher wir damit beginnen können, um so besser. Die gesamte Behandlungsdauer wird zweifellos dadurch abgekürzt.

Der Zinkleimverband wurde bekanntlich Anfang der achtziger Jahre von Unna in die Therapie eingeführt. Seine großen Vorzüge bei der ambulanten Behandlung der Ulcera cruris wurden bald von allen Seiten anerkannt und bestätigt. Ist es daher auch unnötig, die segensreiche Wirkung der Methode jetzt noch besonders rühmend hervorzuheben, so scheint es mir immer wieder angebracht, für die häufigere Verwendung des Verfahrens in der allgemeinen Praxis zu plaidieren. So sehr in den Publikationen und Lehrbüchern der Zinkleimverband gerühmt und angepriesen wird, ich habe den Eindruck, daß seine Vorteile vom Praktiker noch nicht genügend ausgenützt werden. Vielleicht, daß manche Ärzte sich die Sache komplizierter vorstellen, als sie in Wirklichkeit ist. Tatsächlich ist aber die Methode so einfach, daß man sie in der Sprechstunde ohne große Zeitverluste, ohne besondere Vorbereitungen leicht durchführen kann.

Die hervorragende Wirkung des richtig applizierten Zinkleimverbandes beruht darauf, daß er in glücklicher Weise den verschiedenen Indikationen, die für die Heilung der varikösen Unterschenkelgeschwüre zu erfüllen sind, gleichzeitig gerecht wird. Er bekämpft in erster Reihe das primäre ursächliche Moment der Erkrankung, die Stauung, durch eine gleichmäßige Kompression, hält traumatische Schädlichkeiten fern, ohne dabei aber die krankhafte Haut zu mazerieren (im Gegenteil, er beeinflußt sie durch die Beförderung der Verdunstung sehr heilsam) und begünstigt endlich die Geschwürsheilung — hauptsächlich infolge physikalischer Momente — in hervorragender Weise. Schließlich wirken die Verbände auch symptomatisch ausgezeichnet: schmerzlindernd und juckstillend. Dazu kommt, daß die Methode am-

bulant durchgeführt werden kann, ohne daß die Patienten irgendwie in ihrem Beruf gestört werden, und daß das Verfahren relativ billig ist, zumal die Verbände nur relativ selten gewechselt werden müssen.

Der Zinkleimverband ist tatsächlich allen anderen Methoden überlegen, hat sie auch großenteils ganz verdrängt und sogar das Indikationsgebiet für chirurgische Eingriffe eingeschränkt. Ja mancher Fall, der früher vielleicht als unheilbar gelten mußte, kann jetzt durch das Verfahren geheilt werden. Es ist daher ein Fehler, wenn man die Dauerverbände in den geeignetsten Fällen nicht verwendet.

Das Erste, was wir zu berücksichtigen haben, ist, daß wir die Verbände zur richtigen Zeit anlegen. Sehr akute Entzündungserscheinungen der Haut, nässende Ekzeme, stark sezernierende Geschwüre dürfen nicht mehr vorhanden sein. Ist aber durch die vorausgegangene Behandlung das akute Stadium beseitigt, dann kann man mit den Verbänden beginnen.

Wir wollen vorerst die einfachste Technik, das Anlegen des Verbandes ohne andere sonstige Lokalbehandlung, besprechen.

Je nach der Lage des einzelnen Falles kann man nun alle möglichen Modifikationen der Technik anbringen. Wohl jeder, der längere Zeit diese Dauerverbände verwendet, macht sich seine besonderen kleinen Technizismen dabei zurecht. Im allgemeinen hat sich mir folgendes Verfahren am besten bewährt.

Von den verschiedenen Vorschriften für den Zinkleimverband wähle ich entweder die alte Mielck'sche Vorschrift:

Gelatina alb. 30,0
Zinc. oxydat. 50,0
Glycerin 20,0
Aqua dest. 100,0

oder noch lieber eine dickflüssigere Mischung in folgender Zusammensetzung:

Gelatina alb. 30,0
Zinc. oxydat. 50,0
Glycerin 60,0
Aqua dest. 90,0.

Die bei gewöhnlicher Temperatur feste Masse wird unter Umrühren erwärmt. Wer nur selten Zinkleimverbände verwendet, kann sehr zweckmäßig auch das von der Schwanenapotheke in Hamburg in Blechdosen gelieferte fertige Präparat beziehen. Die Erwärmung geschieht sehr einfach in der Weise, daß man die Blechdose in heißes Wasser stellt.

Die einzupinselnde Extremität wird hochgelagert, damit das Blut abfließt. Eine vorhergehende ordentliche Reinigung mit warmem Wasser und Seife oder Benzin ist notwendig. Rasieren der Haut ist nur bei sehr starker Behaarung erforderlich. Die Aufpinselung geschieht mit einem weichen Borstenpinsel. Je nach dem erwünschten Grad

der Kompression kann man nun die Verbände in beliebiger Stärke herstellen. Zu Anfang — namentlich bei sehr empfindlichen Patienten — empfiehlt es sich, nur einen leichten Verband zu machen so, daß man nach der Überpinselung nur etwa 2 Lagen von gewöhnlichen Mullbinden — von den Zehen ausgehend — ziemlich fest anlegt, wobei der noch flüssige Zinkleim in das Maschenwerk der Binden eindringt. Es folgt eine zweite leichte Überpinselung und zum Schluß noch eine Schutzbinde.

Will man eine stärkere Kompression ausüben, so kann man noch zweimal auch dreimal die Bindeneinwicklung wiederholen und immer wieder von neuem mit Zinkleim nachpinseln. Soll auf eine bestimmte Stelle ein stärkerer Druck ausgeübt werden, so legt man dort Gazestreifen (abgetrennte Bindenflecke) glatt an, bestreicht sie mit Zinkleim und nimmt sie so in den Verband mit auf. Man kann den Verband auch so machen, daß man nach der Auftragung des Zinkleims nur eine dünne Lage Watte auflegt oder mit kleinen Watteflocken betupft und auf diese Weise eine Art von filzähnlichem Stoff herstellt. Bei dieser Technik ist die Kompression aber viel geringer, daher es ratsamer ist, an den Unterschenkeln lieber die Bindentouren zu verwenden, um die Stauung energischer zu bekämpfen. Für andere Hautstellen — z. B. bei der Behandlung pruriginöser Dermatosen — ist wieder das andere Verfahren praktischer.

Wie lange soll der Verband liegen bleiben? In jedem Falle anfangs nur kurze Zeit. Ich bestelle die Patienten im allgemeinen nach dem ersten Verband schon nach drei Tagen wieder, und nehme ihn, wenn irgend über Empfindlichkeit geklagt wird, schon nach dieser Zeit ab. Die Kranken gewöhnen sich aber meist so schnell an den Verband, sind mit seiner symptomatischen Wirkung so zufrieden, daß man ihn immer länger, bis schließlich zwei oder drei Wochen und noch länger liegen lassen kann, vorausgesetzt, daß nicht etwa die starke Sekretion eines Geschwürs einen häufigeren Wechsel notwendig macht. Sollten freilich unvermutet infolge irgend welcher Zwischenfälle stärkere Beschwerden auftreten, dann wird man natürlich den Verband entfernen, schon um sich davon zu überzeugen, welche Ursache vorliegt. Dies ist indes sehr selten.

Die Entfernung des Dauerverbandes geschieht leicht mit einer Verbandscheere; bei sehr empfindlichen Patienten kann man auch zur Erweichung laues Wasser nehmen.

Ist die Unterschenkelhaut noch ekzematös, zeigen sich noch nässende Stellen, so ist dies keineswegs eine Kontraindikation gegen den Zinkleimverband. Man verfährt dann so, daß man eine austrocknende Salbe, am besten die oben erwähnte — etwa 5proz. — Tumenolpaste auf die ekzematösen Stellen aufträgt, eine einfache Gazeschicht darüber legt und diese mit einleimt. Ja ich finde, daß diese kombinierte Behandlung speziell auch die erkrankte Haut außerordentlich günstig beeinflußt, so daß man, wie schon erwähnt, auch die variköse Derma-

titis ohne Ulzerationen sehr zweckmäßig in dieser Weise behandeln kann.

Liegen stark sezernierende Geschwüre vor, so wird empfohlen, im Zinkleimverband entsprechende Fenster auszuschneiden, um dann eine häufige, ev. tägliche Behandlung dieser Stelle, beispielsweise mit Salben, vornehmen zu können.

Ich ziehe es aber doch vor, wenn nicht das Ulcus etwa nekrotisch oder diphtheroid belegt ist — wobei ich mit dem Dauerverband noch warte — folgendermaßen vorzugehen: Das Ulcus wird nach vorhergehender Reinigung mit einem mit Salbe bestrichenen Lintfleck (ich nehme auch hier fast stets die 5proz. weiche Tumenolpaste) bedeckt und mit einem Zinkleimstreifen umrandet; dann kommt eine etwa fünffache entsprechend große Lage von Mull darüber, wobei diese durch den Kranz von Leim festgehalten wird. Jetzt folgt die Einpinselung des ganzen Unterschenkels in der geschilderten Weise, so daß das Ulcus sich also gewissermaßen in einem von Gaze angefüllten Hohlraum, der selbst reichlich Sekret aufnehmen kann, befindet. Eine Sekretretention kommt um so weniger in Betracht, als auch die Leimschicht für Flüssigkeiten durchlässig ist. Die desinfizierende Salbe wirkt unter dem Verbande weiter; eine Zersetzung des Wundgrundes ist daher nicht zu fürchten.

Der Hauptvorteil dieser Technik ist aber der, daß die gleichmäßige Kompression — neben der vollständigen Schutzwirkung — auf die Heilung des Geschwürs sehr günstig einwirkt. Wenn das Sekret durch die Zinkleimschicht stärker durchsickert, so wird der Verband erneuert. Oft aber konnte ich ihn selbst bei größeren Ulzerationen mehrere Wochen liegen lassen.

Beginnt man mit nicht zu intensiv komprimierenden Verbänden und geht erst allmählich zur dickeren Zinkleimschicht über, so wird das Verfahren fast immer ausgezeichnet vertragen. Die früheren Beschwerden nehmen schnell ab, das Aussehen der Ekzeme und Ulzerationen ändert sich sehr bald; es ist eine Freude, von einem zum andern Verbandwechsel die Fortschritte verfolgen zu können.

Ich will auf die große Anzahl der von mir mit Zinkleimverbänden erfolgreich behandelten Fälle natürlich nicht im einzelnen eingehen und nur eine Beobachtung mitteilen, weil es sich um ein außerordentlich hartnäckiges, schon vielfach erfolglos behandeltes Ulcus cruris handelt, zumal der Fall auch klinisch ungewöhnlich war.

Fräulein B. K. bekam vor drei Jahren im Anschluß an eine akute Angina (keine Diphtheriebazillen) am linken Unterschenkel eine Phlebitis, die in kurzer Zeit zu großen nekrotisch belegten Geschwüren führte. An Krampfadern litt die Patientin schon seit vielen Jahren. Vielfache Behandlungsversuche hatten nur vorübergehende Besserung gebracht, trotz wochenlanger Bettruhe. Feuchte Verbände, Salbenapplikation wurden immer wieder aufgegeben, da die Schmerzhaftigkeit zunahm; auch Jodkali, das wegen der scharfen Begrenzung der Ulzerationen — allerdings ohne Luesanamnese — gegeben wurde, war ohne Effekt. Aus der Anamnese ist noch hervorzuheben, daß mehrfach ganz plötzliche Verschlechterungen aufgetreten waren. Unter allgemeiner

Mattigkeit und Temperaturerhöhungen entstand an den Armen und an den Beinen, namentlich in der unmittelbaren Umgebung der Geschwüre, ein unregelmäßig verteiltes Exanthem, eine Art von hämorrhagischem Erythem. Während aber an den übrigen Körperstellen eine vollständige Resorption erfolgte, infiltrierten sich die Effloreszenzen in der Nähe des Geschwürs stärker, wurden im Zentrum nekrotisch, zerfielen und vergrößerten so das Unterschenkelgeschwür.

Bei der ersten Besichtigung sind mehrere konfluierende, im ganzen etwa flachhandgroße, schmierig belegte Ulzerationen in der Mitte des Unterschenkels nahe der Tibiakante zu konstatieren. Die gesamte Umgebung stellte ein plattenartiges Infiltrat dar, in dem man zahlreiche erweiterte Venen als Gewebslücken durchfühlt. Die Schmerzen der Patientin sind so groß, daß sie fast dauernd liegen muß. Beim Verbandwechsel klagt sie gleichfalls über sehr heftige Beschwerden; eine Reinigung des Wundgrundes ist wegen der großen Empfindlichkeit kaum möglich. Alle Behandlungsversuche blieben ohne Erfolg; trotz regelmäßig durchgeführter feuchter oder Salbenverbände ist im Laufe von Wochen keine wesentliche Besserung festzustellen. Zweimal zeigten sich wieder die erwähnten Erythemflecke, in der Nähe der Ulzeration freilich mehr vom Charakter eines Erythema nodosum. Einzelne Knoten zerfallen, so daß das Ulcus sich noch verschlechtert. Das Auftreten des eigenartigen Exanthems fiel mit der Zeit der Menses zusammen, was auch früher der Patientin schon aufgefallen war. Man hatte nach dem gesamten Verlauf den Eindruck, daß es sich um eine Allgemeininfektion handelte, und daß das Exanthem auf metastatische Verschleppung zurückzuführen war. Ja, nach der Anamnese ist es auch nicht unwahrscheinlich, daß schon die ersten Geschwüre in derselben Weise auf dem durch die Stauung und Varicenbildung schon disponierten Terrain zustande kamen, jedenfalls eine ungewöhnliche, aber pathologisch-anatomisch wohl verständliche Art der Entstehung von Ulcera cruris.

Wegen der großen Schmerzhaftigkeit wurden nur noch Einstreuungen mit Anästhesin und feuchte Verbände mit indifferenten Lösungen vorgenommen. Zum Zinkleimverband war die Patientin erst spät zu bewegen, weil sie sich vor erneuten Schmerzen fürchtete. Aber schon der erste Versuch führte zu einer wesentlichen Besserung.

Nach Aufstreuen eines Jodoform-Anästhesingemisches wird das Ulcus mit einer 3-proz. weichen Tumenolsalbe (Lintfleck) bedeckt und ein Zinkleimverband, zuerst nur von zwei Bindentouren, angelegt. Schon am folgenden Tage ließen die Schmerzen wesentlich nach, so daß der erste Verband 4 Tage liegen bleiben konnte. Der Wundgrund sah nach der Entfernung des Verbandes deutlich reiner aus, war auch nicht mehr so schmerzempfindlich. Von einem Verbandwechsel zum anderen konnte man jetzt beobachten, wie das Ulcus kleiner und flacher wurde; nach 6 Wochen ist es so gut wie geheilt, nur noch von einem Schorf bedeckt. Die Verbände bleiben jetzt 8—10 Tage liegen. Die Patientin ist fast frei von Beschwerden und ist in ihrer Bewegung unbehindert. Eine vorübergehende Verschlechterung trat noch einmal auf, als die Patientin — wieder während der Zeit der Menses — das geschilderte Exanthem bekam. Dieses Mal bildeten sich aber sämtliche Infiltrate wieder zurück; an keiner Stelle kam es zum Zerfall. Der Sicherheit halber wird der Zinkleimverband noch eine zeitlang beibehalten (Verbandwechsel nur alle 3—4 Wochen). Die Geschwüre sind vollständig geheilt, nur die Haut ist noch bräunlich verfärbt, leicht infiltriert mit den durch die erweiterten Venen bedingten Gewebslücken. Eine weitere $1^1/_2$jährige Beobachtung zeigte, daß die Heilung von Dauer war. Die Patientin trägt einen Kompressionsstrumpf und macht von Zeit zu Zeit leichte Einfettungen mit einer Zinkwismutsalbe.

Indessen, so ausgezeichnet auch die Resultate mit den Zinkleimverbänden — namentlich in Kombination mit den anderen Methoden — sind, es kommen doch gelegentlich Fälle vor, die trotz richtig durchgeführter Behandlung nicht zur Heilung kommen. Vor allem sind es jahrelang vernachlässigte, von einem derben kallösen Infiltrat eingeschlossene Ulcera, die ihren torpiden Charakter nicht verlieren und

sich nicht vaskularisieren wollen. Für diese Fälle hat sich mir die Kromeyer'sche Quarzlampe sehr bewährt. Ihre Verwendung ist ja gelegentlich schon für die Ulcera kurz empfohlen, aber wie ich glaube, nicht entsprechend ihrer günstigen Wirkung gewürdigt worden.

Es war mir oft überraschend, zu sehen, wie sich schon nach wenigen Bestrahlungen der Charakter eines solchen, auf nichts mehr reagierenden Geschwürs änderte. Ich nahm etwa jeden fünften bis sechsten Tag eine Bestrahlung mit Weißlicht (II. Kontakt) in etwa 10 cm Entfernung vor, behielt aber im übrigen die sonstige Behandlung mit Salben- und Zinkleimverbänden bei. Die umgebende Haut soll absichtlich nicht abgedeckt werden, weil ja gerade die anregende hyperämisierende Wirkung auch für sie besonders erwünscht und heilsam ist. Die Dauer der einzelnen Bestrahlungen läßt sich schwer angeben, weil die verschiedenen Quarzlampen verschieden stark wirken und namentlich nach längerem Gebrauch oft an Intensität nachlassen. Man soll so lange bestrahlen, daß eine deutliche Hyperämisierung und seröse Sekretion des Wundgrundes erzielt wird — schätzungsweise etwa $^1/_2$—2 Minuten und länger. Ich will nur einen Fall, der mir als besonders hartnäckig und unangenehm in Erinnerung war, kurz anführen.

Fleischermeister C. W. leidet seit länger als 6 Jahren an einem schmerzhaften Unterschenkelgeschwür, nachdem er schon lange Zeit vorher Krampfadern bemerkt hatte. Als ich ihn in Behandlung bekam, bestand ein etwa zweimarkstückgroßes tiefes Ulcus an der Vorderseite des linken Unterschenkels, etwa in der Mitte, daneben ein etwas größeres Geschwür, beide mit weißgelblichem Wundgrund ohne jeden rötlichen auf Vaskularisation hindeutenden Farbenton. Die gesamte Umgebung, nahezu ein Drittel der Unterschenkelhaut ist verwandelt in ein starres verdicktes Gewebe, das stellenweise glatt glänzend aussieht, meist aber eine papilläre oder auch verruköse Veränderung der Oberfläche zeigt. Es ist unmöglich, in der erkrankten Partie eine Falte aufzuheben oder auch nur die Haut zu verschieben. Im unteren Teil erinnert das Bild mit der starken Pigmentierung an eine Sklerodermie. Jeder Behandlungsversuch war vergeblich, zumal es dem Patienten seines Berufes wegen unmöglich ist, sich zu schonen.

Eine Besserung, namentlich auch der subjektiven Beschwerden, trat erst ein, als regelmäßige Zinkleimverbände angelegt wurden. Die warzige Wucherung der Haut ging zurück, das Ulcus wurde vorübergehend kleiner, schloß sich aber nicht vollständig und behielt das torpide Aussehen. Wegen der auffallend geringen Heilungstendenz wurde nach längerer Zeit, obgleich gar kein Anhaltspunkt für eine Syphilis vorhanden war, Jodkali gegeben — ohne jeden Erfolg.

Da trotz monatelang fortgesetzter sorgfältiger Behandlung eine weitere Besserung nicht erzielt wurde, versuchte ich die Quarzlampenbehandlung und zwar so, daß einmal wöchentlich mit Weißlicht (II. Kontakt) eine Bestrahlung von 30 bis allmählich ansteigend 90 Sekunden in 10 cm Entfernung vorgenommen wurde. Die Zinkleimverbände und die Salbenbehandlung des Ulcus wurde außerdem in der gleichen Weise fortgesetzt. Schon nach der zweiten Sitzung zeigte das Geschwür ein vollständig verändertes Aussehen: einen deutlich rötlichen Farbenton des Wundgrundes, verstärkte Sekretion, turgeszente Ränder. Von einem Mal zum andern wird der Substanzverlust kleiner, die Wundfläche bedeckt sich mit Granulationen. Nach der zehnten Bestrahlung war das Geschwür geschlossen und (was noch erstaunlicher war) auch die umgebende Haut zeigte sich ganz wesentlich gebessert. Die Umgebung war zwar noch intensiv braungelb verfärbt, aber doch weicher und geschmeidiger. Der Sicherheit halber nahm ich noch einige Bestrahlungen (alle drei Wochen)

vor und ließ etwa noch zwei Monate den Zinkleimverband zum Schutz der Haut beibehalten. Das Ulcus blieb nach mehr als siebenjährigem Bestand geschlossen, nachdem der Patient, wie er oft versicherte, schon längst die Hoffnung auf eine Heilung aufgegeben hatte.

Ich kann also nach dieser und meinen sonstigen Erfahrungen für schlecht heilende, von narbigem Gewebe umgebene Unterschenkelgeschwüre den Versuch mit der Quarzlampe sehr empfehlen. Die Bestrahlung läßt sich mit anderen therapeutischen Maßnahmen gleichzeitig kombinieren. Theoretisch ist es übrigens sehr wohl verständlich, daß die durch die Lichtbehandlung erzeugte Hyperämie und seröse Transsudation durchaus geeignet ist, die schlechte Ernährung des Geschwürgrundes zu bessern und damit eine Heilung anzubahnen. —

Wenn man alle zur Verfügung stehenden Mittel und Methoden in richtiger Weise ausnützt und sie lange genug durchzuführen Gelegenheit hat, wird man fast stets zum Ziel gelangen, ohne daß es nötig wird, chirurgische Eingriffe vorzunehmen. Ich halte es für sicher, daß ihr Indikationsgebiet durch die Einführung der modernen Methoden, insbesondere des Zinkleimverbandes, wesentlich eingeschränkt wurde. Immerhin bleiben doch noch seltene Fälle übrig, besonders solche, die arg vernachlässigt und durch immer wieder neu wirkende Schädlichkeiten verschlechtert wurden, bei denen doch an einen chirurgischen Eingriff gedacht werden muß: an Auskratzen oder Umschneiden der Geschwüre, an Plastiken nach Thiersch oder Krause, vor allem aber an die Venenunterbindung. Ich will aber, weil es hier meine Absicht ist, nur die ambulante Behandlung, wie sie der praktische Arzt in seiner Sprechstunde durchführt, auseinanderzusetzen, auf diese Dinge nicht genauer eingehen.

Es ist bekannt, daß die letztgenannte Methode, die Trendelenburg'sche Venenunterbindung und ihre neueren Modifikationen, oft sehr gute Resultate geben, daß sie auch zur Unterstützung der Heilung von Unterschenkelgeschwüren von größtem Wert sind, indem sie die Stauung beseitigen. Nur darf man nicht etwa wahllos seinen Patienten die Operation empfehlen. Nur wenn der Trendelenburg'sche Kompressionsversuch positiv ausgefallen ist, wenn also der Nachweis erbracht ist, daß eine Rückstauung von den großen Venen aus vorliegt, soll man zu dem Eingriff raten. Freilich darf nicht verschwiegen werden, daß die ursprünglich etwas zu enthusiastische Beurteilung der neuen Kritik nicht mehr ganz standhält, und daß in manchen zuerst sehr günstig erscheinenden Fällen die Varicenbildung und ihre Folgeerscheinungen später wieder aufgetreten sind. —

Es bleiben uns schließlich noch die in unserer Einteilung zuletzt angeführten Unterschenkelveränderungen übrig, die an Sklerodermie erinnernden hyperplastischen oder atrophischen Vorgänge mit gewöhnlich unbedeutenden, aber sehr hartnäckigen Ulzerationen. Natürlich finden wir auch hier keine scharfe Grenze gegenüber den schon abgehandelten Fällen. Wir haben ja ganz ähnliche Prozesse

schon erwähnt und bereits betont, daß gerade die in starr infiltrierter Umgebung liegenden Geschwüre therapeutisch besonders schwer zugänglich sind.

Besteht die Erkrankung schon lange Zeit, so können sich Veränderungen ausbilden, die tatsächlich das Bild der lokalisierten Sklerodermie täuschend nachahmen, zuweilen bis zur Unmöglichkeit einer sicheren Differentialdiagnose. Die Haut des Fußes, oft auch des Unterschenkels ist glatt, atlasglänzend, geschrumpft, unverschieblich. Die Bedeckung scheint für die darunter liegenden Teile zu eng; dazu kommt eine dunkle Pigmentierung, die freilich entsprechend ihrer Entstehung durch häufige Blutungen — meist nach Kratzeffekten und Traumen — nicht so gleichmäßig flächenhaft, sondern unregelmäßig verteilt auftritt. Im allgemeinen werden ja auch die sonstigen Veränderungen: die Varicenbildung, die Dermatitis und andere typische Unterschenkelgeschwüre die Diagnose stellen lassen.

In manchen Fällen stehen nicht so sehr die atrophischen als im Gegenteil die hypertrophischen Vorgänge im Vordergrund. Es bilden sich allmählich elephantiasisähnliche Infiltrate, schwartig-kallöse Verdickungen, schließlich auch Wucherungen und hornige Exkreszenzen, daneben relativ kleine sehr torpide Substanzverluste an den prominentesten Stellen, mit Vorliebe in der Malleolargegend.

Nun, so mannigfach auch die klinischen Bilder sind — die Therapie bleibt nahezu die gleiche. Unsere wichtigste Aufgabe ist es, die sehr schlecht ernährten, infiltrierten Gewebspartien zur Erweichung und Resorption zu bringen und die mangelhafte Vaskularisation nach Möglichkeit zu bessern.

Für die meisten Fälle wird die Behandlung mit Pflaster — insbesondere mit Salizylzusatz — die geeignetste sein. Da ein wesentlicher Teil ihrer Wirkung physikalischer Natur ist, so ist der allergrößte Wert auf eine korrekte technisch vollkommene Applikation zu legen. Von den Zehen beginnend soll die ganze Partie durch dachziegelförmig einander überragende, schmale Streifen bedeckt werden. Man kann, um die Kompression zu erhöhen, außerdem eine Schicht Heftpflaster in gleicher Weise darüber legen. Wir nehmen nicht nur die schon erwähnten Salizylseifenpflaster, sondern auch die Beiersdorf'schen Guttaperchapflastermulle (Guttaplaste), die ebenso wie die später zu erwähnenden Präparate nach den Angaben Unnas in technisch vollkommener Weise hergestellt werden. Am wirksamsten sind die verschieden starken Salizylsäurepflaster ev. auch Kombinationen mit Resorzin. Vor und nach der Applikation ist eine energische Reinigung mit Benzin vorzunehmen. Eine eventuell auftretende Reizung und Mazeration der Medikamente ist hier nicht so sehr zu fürchten, sogar nicht einmal unerwünscht, da die Erweichung der Gewebe hierdurch noch begünstigt wird. Liegen hornige warzige Veränderungen vor, so kann man ein Pflaster mit Salizylsäure und Extract. cannabis indic. verwenden. Auch die Thiosinaminpflaster, die ja zur Lockerung

narbig veränderten Gewebes sehr empfehlenswert sind, sind hier angebracht. Vielleicht wäre in ganz schlimmen Fällen auch ein Versuch mit subkutanen Fibrolysininjektionen zu machen.

Werden die Pflaster von der Haut auf längere Zeitdauer nicht vertragen, so kann man die Salizylsäure auch ganz zweckmäßig in Gestalt von Salben verwenden, z. B. in folgender Form:

Acid. salic. 10,0—20,0
Ol. Ricini 30,0
Ungt. diachylon ad 100,0.

Der Verband ist in der oben geschilderten Weise mit Lintstoff zu machen, darüber aber noch eine impermeable Deckschicht von Billrothbatist zu legen, um die erweichende Wirkung zu erhöhen. Sind chronisch ekzematöse Prozesse noch mit im Spiel, so wird man dieser Salizylsalbe Ol. Rusci (5—10%) hinzufügen. Gleichzeitig sind hier von sehr großem Werte alle diejenigen Maßnahmen, die eine Hyperämisierung und Lymphfluxion herbeiführen: vor allem protrahierte heiße Bäder (möglichst lange, stundenlang, ev. mit Zusatz von Borsäure) und Heißluftbehandlung.

Diese letztere erwähne ich hier zum ersten Mal; sie ist für die sklerosierenden Fälle durchaus zweckmäßig, während sie im akuten Stadium mit frischen entzündlichen Erscheinungen, insbesondere phlebitischen Prozessen, kontraindiziert ist. Man könnte da leicht einmal Verschlimmerungen oder gar metastatische Komplikationen bekommen. Ebenso verhält es sich mit der Massage, die bei den jetzt in Rede stehenden Unterschenkelerkrankungen durchaus angebracht ist, dagegen keinesfalls bei stärker entzündlichen varikösen Veränderungen. Besonders wirksam ist die Massage in Kombination mit der Hitzebehandlung, dieser unmittelbar folgend. Zur Massage empfiehlt sich die Verwendung einer Salizylsalbe, entweder mit Vaseline oder mit Ungt. diachylon in steigender Konzentration bis zu 10%, je nachdem die Haut es verträgt.

Gleichfalls sehr stark anregend für die Blut- und Lymphzirkulation wirken spirituöse Verbände mit Zusatz von Salizyl oder Resorzin:

Acid. salic. 5,0
Spirit. rectif. (30—60%) ad 200,0

oder die gleiche Verordnung mit Resorcin. alb. Wir beginnen mit den schwachen Spirituskonzentrationen und gehen allmählich zu 60% und noch mehr über. Ich fand diese Behandlungsmethode, die ich auch sonst zur Behandlung akuter oder chronischer Infiltrate sehr empfehlen kann, sehr wirksam, namentlich in Verbindung mit Wärmeapplikationen.

Die Ulzerationen, die infolge der kallösen Randinfiltrate oft wie abgeschnitten von der Zirkulation erscheinen, lassen nur allzuhäufig jede Heilungstendenz vermissen. Hier ist eine möglichst energische Lokaltherapie am Platze; starke Schwarzsalbe, Argent. nitric.- oder Karbolsäure-Ätzungen, selbst Salbenverbände mit Pyrogallussäure (5—10%) wären vorsichtig zu versuchen. Auch Quarzlichtbestrahlungen

sind hier indiziert. Sie sind ganz ebenso geeignet für das infiltrierte umgebende Gewebe, da die entzündliche Reaktion auch auf dieses — im Sinne einer besseren Resorption — sehr heilsam wirken wird.

So wird man bei länger durchgeführter und zweckmäßig kombinierter Behandlung auch in diesen therapeutisch am schwersten zugänglichen Fällen positive Resultate erzielen. Man wird zwar eine vollständige Restitutio ad integrum nicht erreichen und auch nicht erwarten können, sondern sich begnügen, wenn die Ulzeration geschlossen und die narbige Schrumpfung soweit beseitigt ist, daß keine Beschwerden oder Bewegungsbehinderung mehr besteht. —

Damit kommen wir zum Schluß. Ich habe absichtlich nur relativ wenige, aber sicher bewährte und brauchbare Mittel aufgeführt und die zahlreichen neuerdings empfohlenen Medikamente, die mir noch nicht genügend erprobt scheinen, nicht erwähnt. Wenn wir bedenken, daß von den vielen, in den letzten Jahren neu hergestellten chemischen Präparaten die meisten bald wieder von der Bildfläche verschwinden und von den alten Heilmitteln verdrängt werden, dann kommt man immer mehr zu der Ansicht, daß man seinen Patienten einen besseren Dienst erweist, wenn man etwas skeptisch ist und nicht bald auf Grund der meist übertriebenen Anpreisungen die ganz modernen Medikamente bevorzugt. Sie sehen aber auch, daß wir an zuverlässigen Mitteln und Heilmethoden zur Behandlung der varikösen Unterschenkelgeschwüre keinen Mangel haben. Die Kunst ist nur die, für das gerade vorliegende Stadium des ungemein vielgestaltigen Krankheitsbildes das Richtige herauszufinden. Ich hoffe, daß unsere für praktisch-therapeutische Zwecke vorgenommene Einteilung dazu beträgt, die Auswahl zu erleichtern und vor Fehlgriffen zu bewahren. Gelingt uns dies, dann ist die Behandlung dieses sozial so wichtigen Leidens keine undankbare Aufgabe mehr. Ja, man bekommt — auch bei ambulanter Behandlung, ohne daß die Patienten ihre Berufstätigkeit unterbrechen müssen — oft sehr günstige, manchmal überraschende Resultate, die vom Kranken um so mehr anerkannt werden, je mehr erfolglose Behandlungsversuche schon vorausgingen.

Aber noch ein wichtiger Punkt ist zum Schluß stets zu berücksichtigen. Wir dürfen niemals dem Frieden zu zeitig trauen. Es ist unbedingt notwendig, dem Patienten einzuschärfen, daß die Heilung eines Unterschenkelgeschwürs oft nur eine trügerische Scheinheilung ist. Darum ist für die nächste Zeit noch möglichste Schonung und Fernhaltung der Hauptschädlichkeiten erforderlich. Auch eine längere sorgfältige Nachbehandlung zur Beseitigung der letzten ekzematösen Reste, zur Festigung und Kräftigung der neugebildeten zarten Epithelschicht ist unerläßlich. Wird dies aber konsequent durchgeführt, dann wird die Ausdauer des Patienten und die Mühe des Arztes auch in scheinbar wenig aussichtsreichen Fällen oft noch durch eine dauernde Heilung belohnt.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: **Karl Urban**, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg**, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 6.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Aus der chirurgischen Klinik zu Königsberg i. Pr.
Direktor: Prof. Dr. Erich Lexer.

Aktuelle Fragen aus dem Gebiet der Appendizitislehre.

Von

Dr. **Ad. Ebner.**
Königsberg i. Pr.

Werfen wir, bevor wir des Näheren uns mit den aktuellen Fragen aus dem Gebiet der Appendizitis beschäftigen, einen kurzen Rückblick auf den in den letzten Jahren so außerordentlich geförderten Entwicklungsgang von der Lehre der Appendizitis, so ergibt sich die grundlegende Bedeutung der chirurgischen Mitarbeit auf diesem Gebiet, wie auf so vielen anderen auch — ich erinnere nur an die Erkrankungen des Gallensystems — in ihrer Wechselbeziehung zwischen Ursache und Wirkung gewissermaßen von selbst.

Wurden nach den ersten vorsichtigen, gewissermaßen tastenden Versuchen zur operativen Therapie und ihren Erfolgen die Indikationen der Chirurgen zum operativen Eingriff immer weiter und weiter gestellt, so gewährte damit auch andererseits die Autopsie in vivo schließlich in jedem Stadium der Erkrankung einen immer größeren Einblick in die z. T. so außerordentlich verderblichen und heimtückischen Veränderungen dieses Organes und warf ein immer grelleres Licht auf das gewaltige Mißverhältnis, das namentlich in einem frühen und frühesten Stadium bereits zwischen der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen und der Schwere der anatomischen Veränderungen an dem erkrankten Organ bestehen kann. Die Erkenntnis dieses Mißverhältnisses mußte naturgemäß den Chirurgen in seinem Bestreben bestärken, möglichst frühzeitig und unter allen Umständen schließlich die Entfernung des erkrankten Organs an die Spitze seines therapeutischen Handelns zu stellen, da er bei dem häufigen Versagen der klinischen Erscheinungen in ihrer Wertung für die abwartende Therapie in der Exstirpation des erkrankten Organes allein das sichere Heil des Patienten erblicken durfte.

Inwieweit bezw. in welchen Stadien der Erkrankung sich die letztere ausführen ließ, ohne durch den operativen Eingriff selbst dem Kranken Schaden zu bringen, das suchte man zunächst auf Grund mehr theoretischer Erwägungen zu umgrenzen. Den Ausschlag hierbei hat aber dennoch wie so oft die Praxis, das zunächst gewagt erscheinende Vorgehen einiger radikaler Chirurgen, wie Sprengel, Rehn, Riedel, Lexer u. a. gegeben, welche unter souveräner Mißachtung einer etwaigen Infektionsgefahr für das Peritoneum allein die möglichst frühzeitige Entfernung des Schädlings unter allen und jeden Umständen an die Spitze

ihres therapeutischen Handelns stellten und welche tatsächlich unter entsprechender Bereicherung ihrer Erfahrung und Ausbildung ihrer operativen Technik durch ihre glänzenden Erfolge die therapeutische Berechtigung ihres radikalen Vorgehens einwandsfrei nachzuweisen vermochten.

Wurde so einerseits durch diese glänzenden Erfolge der radikaleren Chirurgen, denen sich früher oder später auch die vorsichtigeren und gemäßigteren Autoren auf Grund eigener Nachprüfung und gleich günstiger Erfahrungen anschlossen, die rein klinische Erkenntnis und das therapeutische Handeln der Appendizitis gegenüber in ungeahntem Maße beeinflußt, so ergab sich auch andererseits für den Ausbau der Pathologie namentlich hinsichtlich der histologischen Erkrankungsvorgänge dadurch ein neues wertvolles Moment, indem auch die Pathologen nunmehr Wurmfortsätze in den verschiedensten Stadien der Erkrankung zur Untersuchung erhielten. Und wenn heute Aschoff in seiner letzten Publikation, auf die wir noch des Öfteren zurückkommen werden, über ein Material von rund 1000 auf das genaueste untersuchten Wurmfortsätzen in jeglichem Stadium der Erkrankung berichten kann, so ist das in gleicher Weise dem heutigen radikalen Vorgehen der Chirurgie wohl in erster Linie zu danken. Wenn er dabei auch im übrigen eine große Anzahl als normal exstirpierter Wurmfortsätze in die Hand bekommen hat, die gewissermaßen prophylaktisch gelegentlich abdominaler Genitaloperationen von Kroenig entfernt worden sind, so ist das im Interesse der histologischen Vergleichung normaler und pathologischer Lebensäußerungen am Wurmfortsatz durchaus zu begrüßen, obgleich vom therapeutischen Standpunkt aus eine derartige lediglich prophylaktische Entfernung normaler Appendices eine allgemeinere Anerkennung seitens der Chirurgie kaum finden dürfte, zum mindesten so lange man auf dem Standpunkt steht, prinzipiell nur die Entfernung wirklich erkrankter oder einer Erkrankung verdächtiger Organe aus dem Körper vorzunehmen.

Jedenfalls wird man auch in einem derartigen, etwas sehr radikalen Vorgehen zum mindesten eine Schädigung des Patienten nicht erblicken können, und keinesfalls vermag das eine Beeinträchtigung des tatsächlichen Erfolges der Chirurgie auf dem Gebiet der gesamten Lehre von der Appendizitis zu bilden, den man ohne Übertreibung wohl in einer gleichmäßig geförderten Erkenntnis der Erkrankungsursachen und Formen am Wurmfortsatz mit entsprechender Bereicherung unseres therapeutischen Handelns wird anerkennen müssen.

Hatte so die Chirurgie einerseits die Vermittlerrolle zwischen dem Patienten und der exakten Wissenschaft, der Pathologie, übernommen, so mußte sie andererseits naturgemäß noch vielmehr auch gleichzeitig die Vermittlerrolle zwischen dem Patienten und der angewandten Wissenschaft, dem praktischen Arzt bezw. dem inneren Kliniker übernehmen, indem sie ihn einerseits durch den persönlichen Einblick bei der Operation seines Patienten die bei der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen häufig so überraschenden Veränderungen am Appendix erkennen und so die Berechtigung des operativen Eingriffs selbst kontrollieren ließ, und indem sie andererseits die für das klinische und therapeutische Denken gewonnenen Schlußfolgerungen durch eine möglichst weitgehende Vereinfachung der grundlegenden Leitsätze in eine Fassung zu bringen suchte, welche gerade dem praktischen Arzte es ermöglichen sollte und mußte, schnell und präzise auf Grund dieser Leitsätze sich am Krankenbett zu orientieren und zu handeln, welche ihn vor allem davor bewahren sollte, in dem Bestreben, eine möglichst genaue Diagnose des entsprechenden Stadiums der Erkrankung zu stellen, den günstigen Zeitpunkt für den operativen Eingriff zu versäumen. Denn darüber kann heute kein Zweifel

bestehen, daß bei dem heutigen Stand der Asepsis und operativen Technik der tödliche Ausgang der Erkrankung im Falle eines operativen Eingriffes nicht der Operation als solcher, sondern stets ganz ausschließlich dem mehr minder günstigen Zeitpunkt zur Last zu legen ist, in welchem der Patient zur Operation gelangt ist, bezw. demjenigen, der diesen Zeitpunkt zu bestimmen hat, und das wird fast immer der praktische Arzt sein.

Diesem Bestreben nach Vereinfachung der Leitsätze unseres therapeutischen Handelns konnte um so eher Genüge geschehen, als durch die mittlerweile errungenen Fortschritte eine große Anzahl, wenn nicht die Mehrzahl der strittigen Fragen auf allen Gebieten der Appendizitislehre eine Klärung und definitive Entscheidung gefunden hatten und nur wenige Fragen noch übrig blieben, über welche sich eine Übereinstimmung der Anschauungen bisher nicht hatte herbeiführen lassen.

Und wenn wir uns auch mit den letzteren naturgemäß besonders eingehend im folgenden zu beschäftigen haben werden, so wird es sich doch zur Wahrung des organischen Zusammenhanges und der Übersichtlichkeit des Gesamtbildes empfehlen, wenn wir die einzelnen Gebiete der Appendizitislehre möglichst kurz der Reihe nach durchgehen, da sich auf diese Weise die noch ungelösten bezw. umstrittenen Fragen der einzelnen Gebiete von selbst zur Diskussion stellen werden, ohne doch andererseits aus dem Rahmen des Bildes herauszufallen, das ich gleichzeitig über den heutigen Stand der Appendizitislehre in aller Kürze geben möchte. Daß wir dabei dem klinisch-therapeutischen Standpunkt in erster Linie Rechnung tragen und die theoretischen Gebiete nur soweit streifen werden, als es zum besseren Verständnis des ersteren geboten erscheint, versteht sich im Interesse der Kürze und Übersichtlichkeit unserer Betrachtungen von selbst.

Um nun angesichts der außerordentlich zahlreichen Einteilungen und z. T. auch verschiedenartigen Benennungen der Appendizitis in den einzelnen Erkrankungsstadien von vornherein mit bestimmt umrissenen Begriffen arbeiten zu können, möchte ich zunächst kurz diejenige Einteilung und Benennung der Appendizitis besprechen, nach welcher wir uns im folgenden zu richten haben werden.

Lediglich von den Entzündungs- und Reaktionsvorgängen am Peritoneum ausgehend, durch die allein ja der örtliche Stand der Erkrankung klinisch erkennbar nach außen projiziert wird, ganz gleich ob sie von einer Gangrän, Perforation oder Ulzeration am Appendix ihren Ausgang genommen hat, habe ich versucht, eine rein klinische Einteilung namentlich für den Praktiker aufzustellen, wie sie sich aus dem durchschnittlichen Entwicklungsgang der Erkrankung am Peritoneum gewissermaßen von selbst ergibt. Daß dabei der Ablauf der einzelnen Stadien in ihrer Reihenfolge und Schnelligkeit gelegentlich ein sehr verschiedener sein kann, je nach der Zahl und Virulenz der Erreger und Widerstandsfähigkeit des Peritoneums, braucht wohl nicht näher erörtert zu werden.

Ich unterscheide demnach vom rein klinischen Gesichtspunkt aus folgende Stadien der Erkrankung:

1. Appendicitis simplex, bei der das Peritoneum noch völlig frei und die Erkrankung nur auf die Mucosa und Muscularis des Appendix beschränkt ist.

2. Periappendicitis incipiens vom Übergreifen des Entzündungsvorganges auf das Peritoneum bis zur definitiven Umgrenzung des Erkrankungsvorganges gerechnet, entsprechend dem therapeutisch heute besonders wichtigen und umstrittenen Intermediärstadium oder Zwischenstadium, wie ich es nenne, das wir später besonders eingehend zu erörtern haben werden. Man könnte hier vielleicht noch die Bezeichnung „sive libera" hinzufügen, da ja die Periappendizitis bis zu ihrer Umgrenzung

nicht eigentlich als incipiens zu bezeichnen ist. Ich habe das aus dem Grunde absichtlich unterlassen, um dadurch keine Verwechslung mit der Peritonitis appendicularis libera Sprengels hervorzurufen, wie sie im Sinne einer Allgemeininfektion des Peritoneums vorgeschlagen wird.

3. Periappendicitis circumscripta nach völliger Umgrenzung des Entzündungsvorganges am Peritoneum.

4. Periappendicitis diffusa entsprechend der sonst als Peritonitis appendicularis diffusa purulenta bezeichneten Allgemeininfektion des Peritoneums, welche je nach der Überlegenheit des Infektionsvorganges über die Verteidigungskräfte des Körpers sich schneller oder langsamer abspielen kann und dementsprechend die schubweise fortschreitende Peritonitis fibrinopurulenta appendicularis, wie die in gleichmäßigem Tempo sich ausbreitende Peritonitis appendicularis libera oder acuta progrediens und schließlich die gewissermaßen explosionsartig das gesamte Peritoneum in kürzester Zeit überschwemmende foudroyante appendikuläre Septhämie oder Appendicitis hypertoxica in sich begreift.

5. Periappendicitis chronica umfassend die abgelaufene bezw. chronisch rezidivierende Form der Periappendizitis.

Gegenüber dieser rein klinischen Einteilung hat sich vom therapeutischen Standpunkt aus eine rein zeitliche Einteilung nach den erfahrungsgemäß am Peritoneum vorauszusetzenden Veränderungen gewissermaßen von selbst herausgebildet, welche sich mit unserer klinischen Einteilung umsomehr in Einklang bringen läßt, als diese ja gleichfalls lediglich nach den tatsächlich am Peritoneum vorhandenen Veränderungen aufgestellt ist.

Man unterscheidet danach 1. das absolute Frühstadium innerhalb der ersten 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung, das in der Regel der Appendicitis simplex oder auch der Periappendicitis incipiens entspricht.

2. Das Zwischenstadium, gerechnet vom dritten bis achten Tage, bezw. bis zu dem erfahrungsgemäß notwendigen Zeitpunkt, welchen das Peritoneum zur definitiven Umgrenzung der Entzündungsvorgänge braucht, entsprechend der Periappendicitis incipiens unserer klinischen Einteilung, deren besonderes Hervorheben schon mit Rücksicht auf das therapeutisch ja bereits vorhandene Zwischenstadium durchaus geboten erscheint.

3. Das Spätstadium vom 9. Tage der Erkrankung an gerechnet, entsprechend der Periappendicitis circumscripta, das ja meist mit der Abkapselung größerer oder kleinerer Exsudate verbunden ist und daher vielfach auch mit Recht als das Abszeßstadium der Erkrankung bezeichnet wird.

4. Das Notstadium oder richtiger Zuspätstadium entsprechend unserer Periappendicitis diffusa, das bei der jederzeit möglichen Allgemeininfektion des Peritoneums zeitlich naturgemäß nicht zu umgrenzen ist, dessen relatives Frühstadium innerhalb der ersten 48 Stunden aber von besonderer Bedeutung ist wegen seiner noch relativ günstigen Prognose für den zeitigen operativen Eingriff.

5. Das Sicherheitsstadium entsprechend der chronischen bezw. abgelaufenen Periappendizitis, in welchem nach der früheren heute bereits überholten Anschauung die Operation dem Patienten die größte Sicherheit bietet, d. h. für ihn am ungefährlichsten zu verlaufen pflegt.

Rein schematisch dürfte sich danach für den klinischen und therapeutischen Standpunkt folgende Parallele ergeben:

1. Absol. Frühstadium = App. simplex = absol. Frühoperation.
2. Zwischenstadium = Periappendicitis incipiens = Zwischenop.
3. Spätstadium = Periapp. circumscripta = Spätoperation.

4. Notstadium = Periappendicitis diffusa = Notoperation.
   vor 48 Stunden: relatives Frühstadium = relat. Frühoperat.
5. Sicherheitsstadium = Periappendicitis chron. = Sicherheitsoperation.

Neben entsprechender Kürze und Übersichtlichkeit für die Praxis, sowie größerer Einfachheit durch die Wahl korrespondierender Benennungen zur Bezeichnung artgleicher Begriffe dürfte diese Einteilung gleichzeitig den weiteren Vorteil bieten, daß sie durch die deutschen und durchaus verständlichen Ausdrücke des Zwischen- und Sicherheitsstadiums den häufigen Verwechslungen zwischen dem Intermediär- und Intervallstadium ein Ende bereitet, Bezeichnungen, die abgesehen von ihrem schwülstigen Klang ja im Grunde auch beide dasselbe bedeuten. Und daß neuerdings auch von anderen Autoren das Verhalten des Peritoneums allein als der entscheidende Faktor für eine klinisch anwendbare Einteilung angesehen wird, wenn sie gleichzeitig auch vom praktisch-therapeutischen Standpunkt sich als fruchtbar erweisen soll, finde ich neben den zahlreichen bereits an anderer Stelle von mir erwähnten neueren Einteilungen auch in der letzten äußerst fleißigen und eingehenden Bearbeitung des Lennander'schen Materials von Giertz bestätigt, welcher gleichfalls auf diesem Prinzip allein die von ihm angegebene Einteilung beruhen lassen will, bei der jedoch nach meinem Empfinden immer noch etwas zu sehr dem rein pathologisch-anatomischen Standpunkt Rechnung getragen ist, als daß man sie gleich der unserigen auch mit der zeitlich therapeutischen Einteilung in entsprechendem Einklang zu bringen vermöchte.

Streifen wir nun kurz die Ätiologie der Appendizitis, so darf es heute als feststehend gelten, daß die Erkrankung auf eine rein endogene bakterielle Infektion vom Darmlumen aus zurückzuführen ist. Diese nimmt in der Regel ihren Ausgangspunkt in Gestalt eines Primärinfekts — um die Bezeichnung von Aschoff zu gebrauchen — von den Winkeln der physiologischen Längsfalten der Appendixschleimhaut aus.

Bezüglich der Möglichkeit einer hämatogenen Infektion, für die zunächst das Ergebnis der Versuche von Josuè an Kaninchen zu sprechen scheint, ist zu bemerken, daß Aschoff dieselbe an seinem reichhaltigen Untersuchungsmaterial nicht hat nachweisen können, obgleich er sie dennoch nicht für absolut ausgeschlossen halten möchte. Jedenfalls konnte Aschoff nie eine Entwicklung des Primärinfektes vom Keimzentrum eines Lymphknötchens der Wandung aus, sondern immer nur von dem Epithel der Schleimhautbekleidung aus beobachten. Dagegen können nach seiner Ansicht später gelegentlich einer hämatogenen Infektion ähnliche Bilder zu Stande kommen durch lymphogene Resorption toxischer Substanzen von dem entstandenen Epitheldefekt aus.

Ob die Erreger im übrigen auf endogenem Wege auch die unverletzte Schleimhaut des Processus passieren können, ist bis heute nicht einwandsfrei erwiesen. Jedenfalls dürfte der zunächst lediglich hypothetischen Annahme nichts im Wege stehen, daß bei entsprechender Herabsetzung der allgemeinen und örtlichen Gewebsvitalität durch Aufnahme von Toxinen oder Endotoxinen seitens des Organismus gelegentlich eine Einwanderung von Bakterien durch das unverletzte Epithel stattfinden könnte, wie ja andererseits eine Auswanderung von Leukozyten durch das unverletzte Endothel bereits nachgewiesen ist.

In Übereinstimmung zu dieser Annahme wird auch von Giertz hervorgehoben, daß ein Durchwandern der Bakterien auch bei intakter Darmwand von verschiedenen Autoren, allerdings meist ohne mikroskopische Untersuchung zugegeben wird, derart, daß die Bakterien in den Lymphwegen zur Serosa und schließlich auch durch diese hindurch bis

ins Peritoneum vordringen können. Daß in der Regel jedoch dazu eine entsprechende Herabsetzung der Gewebsvitalität der Darmwand durch Ernährungsstörungen die Voraussetzung bilden, und daß Fälle von Durchwanderung der Bakterien ohne eine solche stets die Ausnahme bilden werden, ist ja selbstverständlich.

Hinsichtlich der Erreger selbst ist es von Interesse, daß Tavel und Lanz im Appendix nicht weniger als 14 verschiedene Bakterienarten nachweisen konnten und zwar gerade im normalen Appendix eine größere Anzahl verschiedener Arten (bis zu 6), als in pathologisch veränderten Appendices. Bei letzteren wurden sogar nicht weniger als 10% völlig steril gefunden. Überhaupt nimmt nach Tavel und Lanz die Zahl der Bakterienarten im direkten Verhältnis zur Höhe der pathologischen Veränderungen am Appendix ab. Bei älteren, sogenannten kalten appendizitischen Abszessen wurde sogar in 75% der Fälle der Eiter völlig steril gefunden, vermutlich als Folge vermehrter Leukozytenausscheidung mit entsprechend erhöhter Phagozytose.

Als die eigentlich pathogenen Erreger der Appendizitis pflegt man im allgemeinen die Streptokokken meist in Verbindung mit Bacterium coli, ausnahmsweise einmal auch Staphylokokken anzusehen, und zwar mit der Maßgabe, daß die ersteren in der Regel die schlechtere Prognose ergeben. Aschoff zieht die Grenze noch enger, indem er für den eigentlichen Erreger der Erkrankung einen den Streptokokken zugehörigen Diplokokkus ansieht, neben dem ein feines Stäbchen eine unterstützende Rolle spielen könne, während Kotzenberg, der nach seinen Angaben bei dem vorjährigen Chirurgenkongreß der Frage rein biologisch durch die Bestimmung des opsonischen Index näher zu treten versuchte, gerade zu dem umgekehrten Resultat gelangt ist, daß nämlich für die Erkrankung des Appendix nahezu jeder pathogene Erreger des gesamten Darmtraktus überhaupt in Frage kommen könne, sodaß man danach von einem spezifischen Erreger der Appendizitis nicht gut sprechen kann.

Ebenso hat auch Franke in 101, auf ihren bakteriologischen Befund untersuchten Fällen einen spezifischen Erreger der Erkrankung nicht konstatieren können, sondern lediglich als den wichtigsten bezw. häufigsten Erreger der Appendizitis das Bacterium coli gefunden, das fast in sämtlichen Fällen vorhanden war, und neben dem seiner Meinung nach meist noch der Streptococcus pyogenes, sowie der Staphylococcus aureus und Diplococcus lanceolatus im Sinne einer Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes eine Rolle zu spielen pflegt.

Lediglich durch anaërobe Züchtungsmethoden haben schließlich neuerdings Runeberg und Heyde die Frage nach den Erregern zu klären gesucht. Und zwar fand der erstere im Höhestadium der Peritonitis hauptsächlich anaërobe Arten, von denen keine als pathogen im gewöhnlichen Sinne, die meisten jedoch seiner Meinung nach als toxigen zu betrachten sind, sodaß danach die Erkrankung des Peritoneums auf die Wirkung verschiedenartiger, z. T. höchst bösartiger bakterieller Gifte in Gestalt der Sekretions- und Zerfallsprodukte hauptsächlich der anaëroben Erreger zurückzuführen wäre.

Zu einer ähnlichen Schlußfolgerung ist auch Heyde gelangt, der in 98% seiner untersuchten Fälle Anaëroben nachweisen konnte, und zwar in einer stets die Aëroben bei weitem überwiegenden Zahl derart, daß in einem Falle von Gangrän des Appendix sich lediglich Anaëroben als die einzig vorhandenen Erreger nachweisen ließen. Auch Heyde neigt danach zu der Anschauung, daß die Bedeutung des Bacterium coli und der Streptokokken für die Entstehung der Appendizitis heute noch ganz wesentlich zu hoch bewertet werde, und daß man zum mindesten auch

von diesen als spezifischen Erregern der Appendizitis im eigentlichen Sinne nicht sprechen dürfte.

Alles in allem dürfte Aschoff danach mit seiner Annahme eines spezifischen Erregers der Appendizitis heute noch ziemlich vereinzelt dastehen, während man nach der allgemeineren Anschauung der Autoren wohl eher noch für eine Erweiterung denn für eine Verengerung des Begriffes der Appendizitiserreger einzutreten eine ausgesprochene Neigung vorhanden sieht.

Ist nun auch der Appendix durch den Reichtum an lymphadenoiden Gewebsbestandteilen seiner Wand, sowie durch das ganz außerordentliche Mißverhältnis seines geringen Lumens, des geringen Querschnittes seiner Wand und der geringen Flächenausdehnung seiner Schleimhaut zu der Unmenge und Virulenz der in ihm enthaltenen Bakterien von vornherein gleich der Gaumentonsille im Rachen zu einem Locus minoris resistentiae des gesamten Darmtraktus gleichsam prädestiniert, so ist doch andererseits gewissermaßen als vorbereitendes Moment für den eigentlichen Infektionsvorgang noch eine Stauung bezw. Retention seines Inhaltes notwendig, welche naturgemäß eine entsprechende Erhöhung seines Innendrucks und Herabsetzung seiner Gewebsvitalität mit gleichzeitiger Steigerung der Virulenz seiner Bakterien zur Folge hat, sei es, daß diese Stauung in den Aschoff'schen Lakunen im Kleinen oder durch Verlegung des Gesamtlumens an irgend einer Stelle im Großen stattfindet.

Daß danach gewisse anatomische Eigenschaften, wie besondere Länge des Appendix selbst oder abnorme Kürze des Mesenteriolums als kongenitale Anlage, oder Reste vorausgegangener Entzündungsvorgänge in Gestalt von Narben- oder Adhäsionsstrikturen oder Knickungen als erworbene Anlagen denselben vereinzelt noch besonders für eine Erkrankung geeignet erscheinen lassen können, liegt auf der Hand.

Daß ferner das Lebensalter von Bedeutung ist, beweist die Tatsache, daß die Erkrankung am häufigsten im Alter von 30 Jahren beobachtet wird entsprechend dem größeren Reichtum an lymphadenoiden Gewebselementen der Wand. Ohne hier auf die weitere Begründung dieser Beobachtung näher einzugehen, möchte ich bezügl. der Häufigkeit der Erkrankung überhaupt nur die interessante Tatsache hervorheben, daß nach Aschoff auf Grund der sichergestellten Fälle mindestens jeder zweite Mensch im mittleren Lebensalter einen Appendizitisanfall durchgemacht hat. „Nimmt man dazu noch die unsicheren Fälle im höheren Lebensalter hinzu, dann könnte man schätzungsweise sagen, daß unter den älteren Erwachsenen nur jeder vierte oder gar fünfte Mensch einen gesunden Wurmfortsatz besitzt. Ein Resultat, das selbst die höchstgespannten Erwartungen bezügl. der Häufigkeit der Appendizitis übertreffen dürfte und wonach man wenigstens vom Standpunkt der Häufigkeit aus schließlich jeden normalen Appendix im höheren Lebensalter als abnorm bezeichnen müßte.

Daß auch das Klima in den Tropengegenden, wie die Lebensweise bei den stark Fleisch essenden Völkern hinsichtlich der größeren Häufigkeit der Erkrankung von Einfluß sein kann, lehrt die Erfahrung. Die bisher ziemlich allgemeine Anschauung von der stärkeren Beteiligung des männlichen Geschlechts an der Erkrankung wird neuerdings von Aschoff geleugnet, da die ihm vorliegenden Wurmfortsätze fast zum gleichen Teile von Männern und Frauen stammten. Ob dadurch der Wert der Hoffmann'schen Sammelstatistik von 2131 Fällen, mit welcher unter anderen auch die kleineren Aufstellungen von Dannehl (178) und Ebner (550 Fälle), sowie die große Erfahrung Sprengels mit ca. 72,4% zu Gunsten des männlichen Geschlechtes übereinstimmen, wesentlich be-

einträchtigt wird, möchte ich hier nicht entscheiden, umsoweniger als ja ein Teil der von Aschoff untersuchten Wurmfortsätze aus der Freiburger Frauenklinik von Kroenig bezogen ist, und es aus seinen Ausführungen nicht ersichtlich ist, ob dieser dabei in Abzug gebracht worden ist. Ebenso hat auch Krogius eine Beteiligung des männlichen Geschlechts mit 72%, Giertz mit 60%, und Guttstadt schließlich bei 19205 Fällen mit 56,1% gefunden. Die überwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechts dürfte darnach außer jedem Zweifel stehen!

Es bleiben noch zwei Fragen aus der Ätiologie der Appendizitis übrig, über welche man bisher zu einer völlig eindeutigen Auffassung nicht gelangen konnte, nämlich die Beziehung des Traumas und das Verhältnis des Kotsteins in seiner ursächlichen Bedeutung für den Beginn der Erkrankung bezw. für den appendizitischen Anfall.

Bezüglich des Kotsteines ist die früher ziemlich allgemein verbreitete Anschauung über seine Gefährlichkeit durch rein mechanische Druckwirkung auf die Wandung des Processus in den Hintergrund gedrängt worden durch die Beobachtungen von Sprengel und Aschoff zu Gunsten einer mehr bakteriellen Wertung der Kotsteine als konzentrierte Bakterienanhäufungen. Beide Autoren sind geneigt, dem Vorhandensein eines Kotsteines danach einen größeren Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung als auf die eigentliche Entstehung derselben zuzuschreiben.

Aschoff begründet seine Anschauung vom pathologischen Standpunkt aus durch das Ergebnis seiner Serienschnitte, bei denen er im frühesten Stadium die Schleimhautfalten um den Kotstein ausgeglichen und die Schleimhaut selbst intakt gefunden hatte, während ober- oder unterhalb des Steines die Entzündung bereits begonnen hatte. Er entnimmt daraus, daß der Stein distal und in gewissem Sinne auch proximal eine Stauung des Inhaltes mit Anhäufung der Erreger bewirken und daß es dann dicht hinter oder vor dem Stein zum Entzündungsvorgang kommen könne, der in kurzer Zeit auch über den Stein hinwegwandert. Während der Stein selbst durch den Ausgleich der Schleimhautfalten an seiner Berührungsstelle mit der Wand das Zustandekommen eines Primärinfektes an dieser Stelle direkt verhindert, bilden die distal und proximal vom Stein gelegenen Scheimhautwinkel mit ihren Faltenbildungen und dem daselbst zuerst stagnierenden Inhalt des Wurmfortsatzes die Prädilektionsstellen für die Ansiedelung des Primärinfektes, der so in der Regel dicht ober- oder unterhalb des Steines zu Stande kommen soll.

Aschoff gibt damit eine gewisse Druckwirkung des Steines auf die Schleimhaut zwar gleichfalls zu. Jedoch soll sich dieselbe lediglich bis auf den Ausgleich der physiologischen Schleimhautfalten und allenfalls eine gewisse Stauungswirkung, jedoch keinesfalls bis auf eine Schädigung des Gewebes selbst durch Anämie oder Arrosion erstrecken können, jedenfalls konnte Aschoff in keinem Falle primär eine derartige Wirkung oder die Anlage eines Primärinfektes in der dem Kotstein aufliegenden Schleimhaut konstatieren. Diese gleichsam dosierte Druckwirkung des Steines sucht Aschoff damit zu erklären, daß der Druck innerhalb des gestauten Teiles am Appendix in seiner Wirkung auf die Epithelien der Wand eine weitere Sekretion derselben und damit auch ein weiteres Wachstum des Steines durch Apposition eher aufheben müsse, als der letztere es durch seine Größe zu einer schädigenden Druckwirkung auf die Wand bringen könne.

Aschoff ist nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen sogar geneigt — so paradox das klingen mag — in dem Vorhandensein eines Kotsteines gleichsam einen Schutz gegen den weiteren akuten Anfall zu erblicken und führt gewissermaßen als Beweis für diese Annahme die

Tatsache an, daß unter seinen 213 Kot und Kotsteine führenden Wurmfortsätzen nur 46, dagegen unter 152 kotsteinfreien Wurmfortsätzen 80 in einem akuten Erkrankungszustand gefunden wurden. Immerhin wird die Tatsache, daß Ribbert bei Appendizitis fünfmal so viel Kotsteine gefunden hat, als bei nicht an Appendizitis erkrankten Personen den Zusammenhang des Kotsteines mit der Häufigkeit der Erkrankung zur Genüge beleuchten, selbst wenn man annehmen wollte, daß es sich dabei um eine Sekundärerscheinung früherer Entzündungsvorgänge bezw. um chronische Entzündungszustände in der Mehrzahl der Ribbert'schen Wurmfortsätze gehandelt habe. Im anderen Falle würde das Ergebnis Ribberts in direktem Gegensatz zu der Anschauung Aschoffs über das Verhältnis des Kotsteines zum akuten Anfall stehen.

Falls es aber zur Infektion eines einen Stein enthaltenden Wurmfortsatzes wirklich gekommen ist, dann gibt Aschoff selbst zu, daß der Stein die Lokalisation der Entzündung an einer bestimmten Stelle begünstigen und damit dem schweren Verlauf der Erkrankung bezw. einer verzögerten Heilung Vorschub leisten kann, oder daß, wie er sich an einer anderen Stelle ausdrückt, der Kotstein zur Ursache der verzögerten und abnormen Heilung des Geschwüres werden kann.

Interessant ist es, daß Sprengel auch vom rein klinischen Gesichtspunkt aus bezüglich der Wertung des Kotsteines zu ähnlichen Schlußfolgerungen für den akuten Anfall gelangt ist, wie Aschoff. Nach seiner Ansicht kann ein Kotstein einen akuten Anfall nicht herbeiführen, da er beliebig lange im Wurmfortsatz liegen kann, ohne daß ein Anfall erfolgt. Er kann ferner nicht durch einfachen Dekubitus zur Perforation führen, da Sprengel ihn vielfach freischwimmend im gestauten Sekret gefunden hat, und er kann schließlich auch eine Abflußbehinderung des Sekretes nicht bewirken, da Sprengel ihn nicht nur im proximalen Teile der Erweiterung des Lumens, sondern an beliebiger Stelle gefunden hat. Im Falle eines nach seiner Annahme unabhängig vom Kotstein entstandenen Infektionsvorganges gibt auch Sprengel gleich Aschoff zu, daß derselbe in der Nähe des Kotsteines intensiver verläuft infolge eines verstärkten Reizes durch den letzteren, und daß es auf diese Weise zu einer Verschmelzung des Lumens an dieser Stelle mit entsprechenden Folgeerscheinungen kommen kann.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß auch Klemm in seiner letzten Publikation dem Kotstein jede Bedeutung für den Perforationsvorgang abspricht. Der Stein kann nach ihm zwar den Reiz abgeben, der zur Schwellung führt. Infolge der eintretenden Stauung kann er aber eine stärkere Druckwirkung dann nicht mehr entfalten, sondern lediglich bei den Folgezuständen ein früheres Eintreten der schädlichen Vorgänge bewirken.

Fassen wir die Anschauung dieser Autoren kurz zusammen, so geht daraus hervor, daß man von der Bedeutung des Kotsteines für eine mechanische Schädigung der Wand, sowie für den eigentlichen Beginn des Anfalls an sich heute geneigt ist, völlig abzusehen und ihm lediglich für den Verlauf der Erkrankung einen gewissen Einfluß im Sinne einer Verschlimmerung bezw. eines verzögerten Heilungsvorganges einräumen möchte. Wie man sich im übrigen nach dieser Anschauung das Verhalten der biologischen Lebensäußerungen am Wurmfortsatz mit ihrer Einwirkung auf den Kotstein und seine Umgebung zu denken hat, wie weit namentlich bei dem Vorhandensein eines Kotsteines die normale und verstärkte Peristaltik und gar eine spastische Kontraktur der Ringmuskulatur von Bedeutung für die Erleichterung eines Infektionsvorganges und damit die Entstehung des akuten Anfalles überhaupt sein kann, geht aus den Ausführungen der beiden Autoren nicht recht hervor. Insbesondere ist auch

die namentlich von Riedel hervorgehobene Möglichkeit einer Ausstoßung des Kotsteines durch die peristaltische Betätigung des Wurmfortsatzes dabei nicht weiter gewürdigt worden, und es scheint mir darin eine gewisse Lücke dieser modernen Anschauung hinsichtlich der Wertung des Kotsteines zu liegen, daß sie, lediglich auf Rückschlüssen aus den mikroskopischen und makroskopischen pathologischen Befunden beruhend die vorausgegangenen Krankheitsvorgänge zu erklären versucht, ohne den biologischen Vorgängen und ihren Folgen für die Entstehung und Deutung dieser Befunde eine genügende Berücksichtigung zu Teil werden zu lassen. Ob demnach damit das letzte Wort in der Angelegenheit gesprochen ist, muß die Zukunft lehren.

Kommen wir nun zu der Möglichkeit einer Appendizitis auf der Grundlage eines Traumas bezw. einer stumpfen Bauchverletzung, so ist das eine Frage, welche heute vom Standpunkt der versicherungsrechtlichen Praxis aus die größte Bedeutung beansprucht, da die Versicherungen sich überaus schnell die Anschauung derjenigen Autoren zu eigen gemacht haben, welche prinzipiell die Möglichkeit einer traumatischen Appendizitis bei intaktem Appendix ableugnen wollen. Die Folge davon ist, daß die Versicherungen grundsätzlich jede im Anschluß an einen Unfall zum ersten Mal in die Erscheinung getretene Appendizitis von der Entschädigungspflicht auszuschließen versuchen, und daß es dann einer überaus eingehenden Begründung des entgegengesetzten Standpunktes bedarf, um dem Versicherten zu seinem Recht zu verhelfen.

Denn ganz so allgemein kann man sich der für die Versicherungen jedenfalls recht bequemen Anschauung doch nicht anschließen, wenn auch naturgemäß die Fälle traumatischer Appendizitis an sich schon selten und noch seltener als solche einwandsfrei zu beweisen sind, falls nicht gerade eine sehr frühzeitige Operation die entsprechende Klarheit zu schaffen vermag.

Ein kurzer Überblick der Literatur dürfte zur Genüge die Möglichkeit eines derartigen Vorganges beweisen, wobei ich mich an dieser Stelle naturgemäß nicht auf die größere oder geringere Beweiskraft der einzelnen Fälle einlassen kann.

Nachdem u. A. schon Nimier und Sachs auf Fälle von körperlicher Überanstrengung hingewiesen hatten, die ihrer Ansicht nach eine Appendizitis zur Folge gehabt hatten, wurde die Möglichkeit einer direkten Einwirkung des Traumas auf den Wurmfortsatz einwandsfrei durch den von Ladinski 1900 berichteten Fall erwiesen, der durch die bereits 40 Stunden nach der Verletzung erfolgte Operation absolut sicher gestellt wurde. Er betraf einen 11jährigen Knaben, der durch Fall von einer Treppe eine Zerreißung des Mesenteriolum mit nachfolgender Blutung in den Bauchfellraum sich zugezogen hatte.

Ebenso konnte Schuchardt bei einem 10jährigen Kinde nach einem Hufschlag gegen den Bauch eine blutige Durchtränkung des Mesenteriolum konstatieren, jedoch ist die Erklärung dieses Falles nicht ganz eindeutig, da sich bei der Operation auch eine Zerreißung der rechten Niere fand.

Ferner hat Neumann 10 Fälle zusammengestellt, bei denen ein Trauma als Ursache der nachfolgenden Appendizitis angegeben wird, und bei denen in 9 Fällen gleichzeitig ein Kotstein vorhanden war. Man darf gleich Sonnenburg der Ansicht von Neumann und Hoffmann wohl beipflichten, daß dieses Zusammentreffen von Kotstein und traumatischer Appendizitis kein zufälliges ist, indem es möglicherweise bei sehr plötzlichen und heftigen Druckschwankungen innerhalb der Bauchhöhle zu Zerrung der Wand an der Stelle des Kotsteines kommen kann, eine Möglichkeit, die ich in einem weiteren Falle von traumatischer

Appendizitis aus der Professor Lexer'schen Privatklinik gelegentlich eines versicherungsrechtlichen Gutachtens über denselben in der Berliner Klin. Wochenschrift des Näheren zu begründen versucht habe.

Trotzdem im übrigen Sonnenburg geneigt ist, in dem Trauma nur die Gelegenheitsursache zum Aufflackern einer bereits bestehenden Entzündung zu erblicken, hat er selbst bei einer chronischen Appendizitis, die erst ein halbes Jahr nach dem Unfall zur Operation gelangte, die eigentliche Erkrankung auf Blutaustritte an der Kuppe des Appendix gelegentlich des vor einem halben Jahr erlittenen Stoßes zurückführen zu sollen geglaubt lediglich auf Grund des zeitlichen Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Unfall.

Auch Fürbringer weist den Kotsteinen eine besondere Bedeutung für die Einwirkung eines Traumas zu und ist geneigt, selbst für den normalen und leeren Wurmfortsatz die Möglichkeit einer traumatischen Appendizitis auf Grund einer direkten Einwirkung des Traumas auf den Appendix zuzugeben.

Sprengel hingegen möchte seine Ansicht über die Bedeutungslosigkeit des Kotsteines für die Entstehung des Anfalls überhaupt auch auf sein Verhältnis zur traumatischen Appendizitis übertragen und hält selbst die Sprengung eines prall gefüllten Appendix durch einen Stoß von außen her für zweifelhaft, wobei er namentlich bezgl. der letzteren Annahme ziemlich vereinzelt dastehen dürfte.

Die Möglichkeit einer direkten Einwirkung des Traumas auf den Appendix selbst wird außer den Fällen von Ladinski und Schuchardt, bei denen ja das Mesenteriolum in erster Linie betroffen wurde, auch durch einen Fall von Fink bewiesen, bei dem zwei Stunden nach einem Fall auf den Bauch zum ersten Mal ein appendizitischer Anfall auftrat und die Operation dann eine Stieldrehung des langgestielten Appendix ergab, die fraglos auf den Unfall zurückzuführen sein dürfte.

Bruening berichtet 1908 über einen Fall von Appendizitis nach Sturz von der Treppe, bei dem es seiner Meinung nach durch Anspannung der Bauchdecken zu vorübergehender Einklemmung des Appendix im Leistenring mit nachfolgender Entzündung gekommen ist. Ob das zutrifft, mag dahingestellt sein. Der ursächliche Zusammenhang dürfte aber auch hier durch den zeitlichen ziemlich sichergestellt sein.

Daß Brüning der reflektorischen Darmlähmung eine besondere Rolle bei der traumatischen Appendizitis zuweisen möchte, sei nebenher erwähnt.

Sehr eigenartig ist der von Vogel 1908 berichtete Fall, bei dem es infolge einer sehr plötzlichen Bewegung des Patienten zum akuten Anfall kam, und die Operation eine quere Durchreißung des Appendix ergab. Die Obliteration des zentralen Fragments sowie der gutartige Verlauf der Erkrankung ließ aber mit Sicherheit auf vorausgegangene Entzündungsvorgänge schließen.

Schließlich sei noch ein Fall von Casanello erwähnt, bei dem es gleichfalls nach Fall mit dem Bauch auf ein Hindernis im unmittelbaren Anschluß daran zum ersten Appendizitisanfall kam, während es in zwei Fällen von Strohe nach Fall aus einer Höhe von 10 Metern auf den Bauch und in einem weiteren Falle von Wohlgemuth nach Schlag durch einen eisernen Träger in die rechte Seite, ähnlich wie in dem oben erwähnten Falle von Sonnenburg, zunächst zu subakut verlaufenden und später akut werdenden Peritonealerscheinungen kam, die nach dem Befund der späteren Operation auf örtliche peritonitische Verwachsungen nicht infektiöser Natur in der Umgebung des Appendix mit allmählicher Verlegung seines Lumens und nachfolgender Stauungsappendizitis, also ebenfalls auf das seit längerer Zeit vorausgegangene Trauma zurückgeführt werden mußten.

Aus diesen Fällen, die im übrigen durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben sollen, dürfte vom praktischen Gesichtspunkt aus die Möglichkeit einer Appendizitis auf traumatischer Grundlage sowohl am kotsteinhaltigen, wie am kotsteinfreien, normalen Wurmfortsatz ziemlich einwandsfrei hervorgehen. Und wenn es auch schwer, wenn nicht unmöglich sein dürfte, für alle berichteten Fälle derart das Vorhandensein eines normalen Appendix vor dem Trauma mit Sicherheit nachzuweisen, da ja in einzelnen Fällen das Fehlen subjektiver Erscheinungen nicht sicher gegen das Vorhandensein innerer Entzündungsvorgänge am Appendix zu sprechen braucht, so darf man doch nach der reinen Wahrscheinlichkeitsrechnung annehmen, daß dieses höchstens auf einen oder den anderen, keinesfalls aber auf alle diejenigen Fälle von traumatischer Appendizitis zutreffen dürfte, bei denen unter Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges der ersten Krankheitserscheinungen akuter oder subakuter Natur mit dem Trauma anamnestisch selbst auf ausdrückliches Befragen sich für eine frühere Erkrankung des Appendix keine Anhaltspunkte ergeben, insbesondere wenn es sich dabei um Leute der arbeitenden Klasse handelt, denen um so eher auch leichtere Beschwerden bei ihrer körperlichen Arbeit sich bemerkbar machen würden.

Und ebenso wird es auch vom rein theoretischen Gesichtspunkt aus selbst von den striktesten Gegnern der traumatischen Appendizitis kaum geleugnet werden können, daß es unter bestimmten Voraussetzungen, wie besonders dünne und weite Bauchdecken oder Rektusdiastase einerseits und einer der reflektorischen Bauchpresse an Kraft weit überlegenen umschriebenen Gewaltwirkung andererseits mit dem gleichen Recht zu einer Quetschung und Schädigung des Wurmfortsatzes, wie jedes anderen Darmteiles auch kommen kann, und daß selbst bei einer nur in geringem Grade der Bauchpresse überlegenen Stoßwirkung der bequeme Grundsatz von der gleichmäßig intraabdominal erhöhten Drucksteigerung und ihrer Schutzwirkung auf den Appendix vom physikalischen Gesichtspunkt aus kaum seine Geltung behalten dürfte, da bis zum Eintritt bezw. Ausgleich dieses allgemein erhöhten Innendruckes der Bauchhöhle doch fraglos von der Stelle der umschriebenen Druckwirkung aus gewisse wellenförmige Druckschwankungen vorausgehen müssen, die sehr wohl in der Lage sein können, namentlich auf den einen Kotstein enthaltenden Appendix eine schädigende Wirkung durch Zerrung der Wand auszuüben, nicht trotz, sondern gerade wegen der Kleinheit der Verhältnisse am Wurmfortsatz, die selbst auf kleinere Druckausschläge reagieren müssen, wenn sie von entsprechender Heftigkeit sind. Und wenn nach Aschoff, wie wir später des Näheren sehen werden, bereits ganz geringe Traumen derart, daß sie sich bei der Appendektomie trotz ganz besonderer Bemühungen selbst der erfahrensten Operateure überhaupt nicht vermeiden lassen sollen, bereits genügen können, um kleinste Epitheleinrisse über den direkt an das Epithel der Schleimhaut heranreichenden Follikeln entstehen zu lassen und so zu den miliaren Blutungen in die umgebenden Lymphsinus der einzelnen Follikel zu führen, so ist nicht recht einzusehen, warum selbst bei dem Fortfall einer direkten Einwirkung des Traumas auf den Appendix nicht eine derart plötzliche und heftige Druckwelle den gleichen Erfolg zeitigen sollte, umsomehr wenn der Appendix einen Kotstein und somit verschieden konsistente Medien enthält.

Fassen wir danach das Ergebnis unserer Betrachtungen über die traumatische Appendizitis kurz zusammen, so ist es klar, daß die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Appendizitis sich in der Regel direkt proportional zur Größe der am Appendix bereits vorher vorhandenen pathologischen Veränderungen verhalten wird, daß damit aber unter

Erfüllung gewisser Voraussetzungen die Möglichkeit einer traumatischen Entzündung sowohl am kotsteinhaltigen, wie am leeren Wurmfortsatz durchaus nicht von der Hand zu weisen ist, und daß es absolut unzulässig ist, allein aus dem Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen nach einem Trauma ganz allgemein gleich auf einen bereits vorher pathologisch veränderten Wurmfortsatz schließen zu wollen. Dabei kann es auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, ob diese Erscheinungen akuter oder subakuter bezw. chronischer Natur sind im Sinne der Annahme von Wohlgemuth, daß gerade die akut einsetzenden Erscheinungen in ihrem zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma für einen bereits vorher pathologisch veränderten Appendix und lediglich die subakuten bezw. chronisch verlaufenden Erkrankungen mit größerer Wahrscheinlichkeit für einen vorher normalen Wurmfortsatz sprechen dürften. Das kann vielmehr im einzelnen Falle lediglich davon abhängen, ob das Trauma nur zu peritonealen Reizzuständen nicht infektiöser Natur mit späteren Verwachsungen und nachfolgender Stauungsappendizitis oder zu kleinen Gewebstrennungen oder Schädigungen und Blutungen der Wandschichten geführt hat, welche zur Eingangspforte eines akut einsetzenden Infektionsvorganges mit entsprechend heftig einsetzenden Erscheinungen werden können. Daß dieser letztere Vorgang ebenso gut möglich ist, wie der erstere, dürfte nach den obigen Fällen und Erörterungen durchaus verständlich sein, umsomehr als er lediglich neben der Widerstandsfähigkeit der Bauchdecken von der Stärke des Traumas abhängig zu machen ist, die naturgemäß nicht immer ihren Ausdruck in einer mechanischen Reizung des Peritoneums allein zu finden braucht. Maßgebend wird vielmehr nach wie vor in jedem einzelnen Falle lediglich das Ergebnis der Anamnese neben der Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges der Erkrankung mit dem Trauma, sowie vor allem das Ergebnis der nachfolgenden Operation bleiben, wenn es dazu kommt.

Das ist namentlich vom versicherungspflichtigen Standpunkt aus zu beachten, wenn es auch praktisch für den Versicherten selbst nicht allzu sehr darauf ankommt, da nach der juristischen Nomenklatur und Begriffsbestimmung selbst im Falle einer bereits vorhandenen Erkrankung des Wurmfortsatzes und nachweislicher Verschlimmerung derselben durch den Unfall der Unfall stets als die causa der Verschlimmerung bezw. des tödlichen Ausganges und die Erkrankung als die occasio zu gelten hat, während nach der medizinischen Nomenklatur der Arzt wohl meist die Erkrankung als causa oder doch zum mindesten den Unfall als Gelegenheitsursache, mithin juristisch occasio, bezeichnen würde. Ich hebe diese Differenz der medizinischen und juristischen Nomenklatur hervor, da die letztere durch Reichsgerichtsentscheidung im obigen Sinne ausdrücklich festgelegt ist und der ärztliche Gutachter bei entsprechender Fragestellung seitens der juristischen Vertreter einer Partei gut tun wird, diese Unterschiede der Auffassung zu beachten.

Hinsichtlich der Genese stellt sich die Entwicklung der Appendizitis, ganz kurz nach Aschoff skizziert, folgendermaßen dar. Nach Entstehung des Primärinfekts meist innerhalb einer der Aschoff'schen Lakunen kommt es innerhalb weniger, meist 6–12 Stunden zur Entwicklung einer Appendicitis phlegmonosa simplex, allgemeiner bekannt unter der Bezeichnung der Appendicitis catarrhalis. Auf diese folgt meist innerhalb der ersten 48 Stunden begrenzt das fortgeschrittene, zunächst noch unkomplizierte Stadium der Appendicitis phlegmonosa ulcerosa simplex, der dann in den ersten 24—48 Stunden, also am zweiten Tage der Erkrankung bereits das klinisch bei weitem am wichtigste Entscheidungsstadium der beginnenden Komplikationen sich anschließt, indem es im weiteren Verlauf entweder zur Appendicitis phlegmonosa gravis durch

Entstehung miliarer oder submiliarer Abszesse oder zur Appendicitis ulcerosa gravis kommen kann, wobei hervorzuheben ist, daß es nach Aschoff eine primäre Ulzeration des Appendix ohne das Vorausgehen des phlegmonösen bezw. katarrhalischen Stadiums überhaupt nicht gibt außer bei direkter Fremdkörperverletzung. Im ersteren Falle können winzige, makroskopisch nicht sichtbare, multiple Perforationen, im zweiten Falle die ohne weiteres ins Auge fallende ulzeröse Perforation in die Bauchhöhle die Folge sein, sodaß man vom pathologischen Standpunkt aus innerhalb 48 Stunden nach dem eigentlichen Beginn der Erkrankung, der klinisch allerdings durchaus nicht immer als solcher ins Auge zu fallen braucht, bereits vor einer Appendicitis perforativa oder gangraenosa bei Gefäßstörungen im Mesenteriolum stehen kann mit entsprechender Verschlechterung der Prognose des weiteren Krankheitsverlaufes Daß von dem klinisch erkennbaren Beginn der Erkrankung ab dieser Zeitpunkt vielfach noch früher eintreten kann, wird später noch des Genaueren zur Sprache kommen und es ist gut, sich diese Tatsache für die spätere Besprechung unserer chirurgisch-therapeutischen Anschauung gegenwärtig zu halten.

Bezüglich der heute noch vielfach umstrittenen Herkunft der miliaren Blutungen, wie man sie bisweilen über die ganze Appendixschleimhaut gleichmäßig verstreut beobachten kann, ist Aschoff im Gegensatz namentlich zu der Mehrzahl unserer klinischen Autoren nach wie vor der Überzeugung, daß sie auf traumatische Einflüsse während der Operation zurückzuführen und keinesfalls als besonderer Ausdruck eines Entzündungsvorganges aufzufassen seien. Es soll danach durch Zerreißung des follikulären, äußerst dünnen Kapselgewebes zu multiplen Blutungen in die umgebenden Lymphsinus der einzelnen Follikel kommen. Den Beweis dafür will Aschoff in einer eigenartigen Ausspannung der Lymphozytenkerne in der Nähe dieser Blutungen zu ungewöhnlich langen Fäden sehen, wie man sie in gleicher Weise nach Tonsillotomien an der Quetschfläche der Tonsillen beobachten kann und ferner in dem deutlichen Nachweis von Kotpartikelchen innerhalb dieser follikulären Blutungen, der selbst dann gelang, wenn eine äußerlich nachweisbare Verletzung der Schleimhaut nicht bestand. Da diese Follikel direkt an das Epithel der Schleimhaut stoßen, so können hier auch bei ganz geringen Traumen seiner Ansicht nach kleinste epitheliale Einrisse entstehen, wie sie Aschoff tatsächlich über kotgefüllten Spalträumen in den Follikeln mikroskopisch nachweisen konnte.

Ob es danach tatsächlich unmöglich sein sollte, selbst unter Anwendung der äußersten Vorsicht seitens des Operateurs den Appendix wirklich ohne jede traumatische Einwirkung zu entfernen, ist eine Frage, welche vielleicht doch erst durch die klinische Praxis und Beobachtung seitens erfahrener Chirurgen gelöst werden muß. Jedenfalls haben u. a. auch Sprengel und Lexer im Laufe ihrer reichen klinischen Erfahrung den Eindruck gewonnen, daß derartige Traumen sich chirurgisch wohl vermeiden lassen und daher in derartigen Fällen doch eine andere Erklärung für diese Blutungen notwendig sein dürfte. Und ich möchte nicht glauben, daß derartige von exakten Beobachtern am lebenden Menschen intra operationem gewonnene Eindrücke so einfach negiert werden können auf Grund rein theoretischer Rückschlüsse am Studium des pathologischen Präparates, so bestechend die letzteren auch für die Deutung des mikroskopischen Befundes an sich sein mögen. So lange diese Gegensätze zwischen Theorie und Praxis nicht eindeutig völlig beseitigt sind, wird man auch trotz der eingehenden Beweisführung von Aschoff die Frage nach der Herkunft dieser miliaren Blutungen nicht als eindeutig gelöst anerkennen können.

Kommen wir nun zu der Erkennung der Appendizitis, so wird diese sich in erster Linie auf die vom Peritoneum nach außen projizierten Krankheitserscheinungen stützen müssen, wie sie durch die vier verschiedenen Stadien der peritonealen Reaktion hervorgerufen werden, die wir der allgemeinen Entzündungslehre entsprechend in der ödematösen Schwellung, der rein serösen, der serofibrinösen und schließlich der eitrigen Exsudation pathologisch-anatomisch zu unterscheiden pflegen.

Da nun bei der Appendizitis simplex nach unserer rein klinischen Einteilung und Umgrenzung dieses Begriffes jede entzündliche Beteiligung des Peritoneums fortfällt, so liegt es auf der Hand, daß die klinisch ins Auge fallenden Merkmale bei der zunächst lediglich auf die inneren Wandschichten des Appendix beschränkten Erkrankung äußerst geringe sein müssen und vielfach der Aufmerksamkeit des Patienten, wie des Arztes gänzlich entgehen oder doch zum mindesten hinsichtlich ihrer eigentlichen Bedeutung unterschätzt werden können. Tatsächlich handelt es sich dabei in der Regel lediglich um leichte Verdauungsstörungen, wie hartnäckige Obstipation, bisweilen unterbrochen von plötzlichen Durchfällen, Neigung zu stärkerer Flatulenz und häufigerem Aufstoßen, leichte Übelkeit und Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle und Aufgetriebenheit des Leibes namentlich rechts ohne eigentliche Schmerzempfindung.

Eine rein mechanische Beteiligung des Peritoneums kann allerdings auch in diesem Stadium durch Stauungsvorgänge am Appendix mit nachfolgender Dehnung der Wand und damit auch des Peritoneums zu Stande kommen, das darauf mit stärkeren, meist deutlich wahrnehmbaren, örtlichen Schmerzanfällen antwortet, die unter dem Namen der Appendikularkoliken allgemein bekannt sind. Dabei kann es ausnahmsweise einmal auch infolge verstärkter Resorption von Bakteriengiften aus dem gestauten Inhalt zu einer vorübergehenden Temperaturerhöhung kommen, die dann gleich den übrigen Erscheinungen mit dem Rückgang der Stauung in kurzer Zeit, spätestens in 24 Stunden, zurückzugehen pflegt.

Im allgemeinen wird sich also die reine Appendicitis simplex in ihren klinischen Krankheitsäußerungen lediglich auf leichte Verdauungsstörungen mehr allgemeiner Natur beschränken, denen nur gelegentlich durch vorübergehende Stauungsvorgänge am Appendix sich kolikartige Schmerzempfindungen örtlicher Natur, bisweilen verbunden mit kurzen Temperaturanstiegen, hinzugesellen können.

Im Gegensatz hierzu wird mit dem Übergreifen des Entzündungsreizes auf das Peritoneum erst das eigentliche Krankheitsbild der Periappendizitis eingeleitet, das in dem Stadium der Periappendicitis incipiens fast ausschließlich von der entzündlichen Reaktion des Peritoneums und ihren Folgeerscheinungen beherrscht wird.

Hier wird die entzündliche Hyperämie und ödematöse Schwellung des Peritoneums bereits früh deutliche Schmerzerscheinungen auslösen, für deren peritoneale Herkunft nach Sprengel mit Recht ihr dem Fortschritt oder der Umgrenzung des Entzündungsreizes parallel gehendes Verhalten sprechen dürfte. Ob daneben noch ein entzündlicher Reizzustand des Plexus ileocolicus an sich, also ein neuritischer oder perineuritischer Vorgang, wie Kelling meint, oder gelegentlich auch eine Lymphangitis des Mesenteriolums eine besondere Rolle spielt, wird vom Verlauf des einzelnen Falles abhängig zu machen sein.

Jedenfalls ist — und das kann nie genug beachtet werden — gerade im Beginn der peritonealen Erkrankung, wohl infolge einer Ausstrahlung des Nervenreizes im Gebiet des sensiblen Plexus meseraicus, der Charakter der ersten Schmerzempfindungen häufig ein so verschwommener, daß die Patienten vielfach zunächst über Schmerzen in der Magen- oder

Nabelgegend, in der Lebergegend, bisweilen sogar in der linken Nierengegend klagen, und dadurch der Arzt nur allzu häufig zur Annahme der üblichen Magenverstimmung verleitet wird, bis der lokale Anstieg der Erscheinungen vielfach zu spät die notwendige Klarheit schafft.

Daß im übrigen je nach der Stärke des Entzündungsreizes auch die Stärke der Schmerzen eine verschiedene sein kann, liegt auf der Hand, sodaß in ganz seltenen Fällen, wo die Entzündung sich gleichsam ins Peritoneum einschleicht, auch dieses Merkmal ausnahmsweise einmal versagen kann. Solche Fälle können dann bisweilen ins chronische Stadium übergehen, ohne daß dem Patienten das Vorhandensein des eigentlichen Entzündungsvorganges überhaupt zum Bewußtsein gelangt ist. Sie sind aber so selten, daß man sie lediglich als die Ausnahme betrachten darf, welche die Regel bestätigt.

Die weiteren Folgen des beginnenden Reizzustandes am Peritoneum äußern sich in verstärkter Übelkeit, Aufstoßen, Brechreiz, sowie meist in größeren Zwischenräumen auftretendem Erbrechen je nach dem Fortschritt des Entzündungsvorganges. In ganz vereinzelten Fällen ist auch Blutbrechen als der Ausdruck einer ganz besonders schweren Allgemeinvergiftung mit entsprechend übler Vorbedeutung beobachtet worden.

In dem Bestreben, eine möglichst weitgehende Ruhestellung der schmerzhaften Bauchfellpartien gegen äußere Einflüsse, wie gegen den Druck der Zwerchfellatmung zu bewirken, kommt es dann ebenfalls ganz früh bereits zu einer verstärkten reflektorischen Bauchdeckenspannung über den erkrankten Partien zunächst gegen äußere Berührung, die sich namentlich bei einem Vergleich zwischen rechts und links meist deutlich erkennen läßt und die dann sehr bald in eine respiratorische Bauchdeckenstarre mit fast völliger Aufhebung der Zwerchfellatmung und entsprechend beschleunigtem Atmungstypus übergeht. Diese außerordentlich deutliche und feine Reaktion der Bauchdecken gilt neben der Schmerzempfindung mit Recht für das sicherste Merkmal eines frischen Entzündungsvorganges am Peritoneum und pflegt auch gleich der Schmerzempfindung mit dem Rückgang und der Umgrenzung des Entzündungsreizes sich entsprechend zu verringern.

Als weiteres Frühzeichen der Erkrankung ist auf einen geringen Meteorismus der Darmschlingen in der Umgebung des Entzündungsreizes hinzuweisen, der auf die ödematöse Schwellung und mechanische Behinderung der Peristaltik einerseits, so wie auf toxische Schädigung der Darminnervation andererseits zurückzuführen sein dürfte. Dieser hat eine meist deutlich nachweisbare Kantenstellung der Leber zur Folge derart, daß die Leberdämpfung in der Mammillarlinie fast völlig verschwinden kann, ein Symptom, das praktisch im allgemeinen nicht sehr beachtet zu werden pflegt.

Um beim Beginn der Erkrankung den Appendix dem Tastgefühl besser zugänglich zu machen — später wird das durch die zunehmende Bauchdeckenspannung immer schwieriger — empfiehlt es sich entweder nach Lenzmann den Patienten das rechte Bein aktiv heben zu lassen, um durch Kontraktion des M. ileopsoas den Appendix den Bauchdecken zu nähern, oder umgekehrt passiv während der Untersuchung das rechte Bein des Patienten zu beugen, wodurch eine Entspannung der Bauchmuskulatur erreicht wird. Ferner ist nach Blumberg als besonderes Merkmal des beginnenden Entzündungsvorganges um den Appendix auf eine größere Schmerzhaftigkeit bei plötzlichem Nachlassen des Druckes auf die Appendixgegend zu achten, die stärker als beim eigentlichen Druck selbst hervortreten und namentlich zur Unterscheidung von rechtsseitigen Adnexaffektionen von Wert sein soll. Wertvoll kann auch nach Plönies

die Beachtung der perkutorischen Druckempfindlickkeit sein, die unter Ausschaltung der bestehenden Muskelspannung eine schärfere Umgrenzung des Erkrankungsherdes neben größerer Ungefährlichkeit gegenüber der palpatorischen Untersuchung ermöglichen soll. Diese perkutorische Untersuchung ist umsomehr zu befürworten, als man häufig auch im frühesten Stadium dadurch gleichzeitig eine leichte Dämpfung bei leiser Perkussion über dem Entzündungsherd nachweisen kann, welche auf den vermehrten Perkussionswiderstand seitens der geschwellten und ödematösen Gewebsbezirke zurückzuführen ist. Der stärkere Meteorismus der Darmschlingen kann keinen Hinderungsgrund dafür bilden, da er lediglich für die Höhe oder Tiefe des Perkussionstones, nicht aber für die Stärke desselben namentlich bei leiser Perkussion maßgebend sein kann.

Schließlich sei noch auf das von Rovsing angegebene Frühmerkmal hingewiesen, der bei Zurückdrängen des Dickdarminhaltes gegen die Ileocoecalklappe durch Aufwärtsstreichen in der linken Bauchseite entsprechend dem rückwärtigen Verlauf des Dickdarms selbst im frühesten Stadium der Periappendizitis eine deutliche Schmerzempfindung in der Ileocoecalgegend auslösen konnte. Ob dieser Beobachtung tatsächlich eine pathognostische Bedeutung beizumessen ist, wie Rovsing meint, wird der Bestätigung seitens anderer Autoren vorbehalten bleiben müssen, zur Zeit sind jedenfalls noch die Ansichten darüber ziemlich geteilte. So hat Fuester ein verhältnismäßig häufiges Versagen dieses Merkmales bei Fällen von ausgesprochener Appendizitis konstatieren können und ebenso umgekehrt wiederum ein Vorhandensein des Symptoms bei Fällen, wo eine Appendizitis garnicht vorhanden war, so einmal bei eitriger Cholezystitis mit Perforation und nachfolgender Abszeßbildung und in einem anderen Falle bei Nierensarkom, wo eine intraperitoneale Erkrankung nicht vorlag. Ebenso ist auch bereits von anderer Seite inzwischen auf das Versagen des Merkmals gerade bei Erkrankungen des Gallensystems bereits ausdrücklich hingewiesen worden, sodaß eine gewisse Vorsicht bei der Wertung desselben zum mindesten geboten erscheint.

Was Temperatur und Puls anbelangt, so bewegen sich beide entsprechend dem Fortschreiten des Entzündungsvorganges in aufsteigender Linie. Vereinzelte Schüttelfröste, sowie fast völliges Ausbleiben einer Temperatursteigerung kann je nach Stärke und Schnelligkeit des Entzündungsvorganges gelegentlich in Frage kommen. Erhöhte Differenz zwischen Mastdarm- und Achselhöhlentemperatur, sowie weiterer Temperaturanstieg bis zum Abend, statt des sonst üblichen Abfalls, kann hinsichtlich der Schwere des Entzündungsvorganges gleichfalls von Bedeutung sein.

Was schließlich die Bestimmung der Leukozytenwerte anbelangt, so leistet die Methode nach dem übereinstimmenden Urteil fast sämtlicher Kliniker gerade in den ersten 48 Stunden, wo es am meisten darauf ankäme, fast nichts und ist auch für die späteren Stadien der Erkrankung nicht als absolut zuverlässig zu bezeichnen, indem gerade im Frühstadium eine hohe Leukozytose nicht unbedingt für und im Spätstadium das Fehlen derselben nicht gegen das Vorhandensein einer Eiterung zu sprechen braucht. Man kann danach Rehn nicht Unrecht geben, wenn er die Leukozytenzählung nicht nur für überflüssig, sondern auch für gefährlich hält, weil man dadurch in falsche Sicherheit gewiegt gelegentlich den richtigen Zeitpunkt zur Operation versäumen könne.

Wertvoll mag die Methode zur Unterscheidung der Appendizitis von Typhus und Ileus gelegentlich sein, für die Klarheit des appendizitischen Krankheitsbildes kann sie lediglich eine unterstützende Rolle beanspruchen in der Weise, daß die Leukozytose in der Regel ein der Temperatur

und dem Pulse ziemlich gleichlaufendes Verhalten beobachten wird. Sie ist eben nachweisbar, solange bakterielle Giftstoffe vom Blute aufgenommen werden und der Körper eine genügende Betätigung seiner Schutzkräfte entfalten kann.

Bei richtiger Beachtung und Wertung der obigen Merkmale in ihrer Stärke und ihrem gegenseitigen Verhältnis zu einander wird man nicht nur beim Beginn der Erkrankung, der Periappendicitis incipiens, sondern auch hinsichtlich der weiteren Krankheitsvorgänge am Peritoneum die entsprechenden Rückschlüsse ziehen können, sei es, daß sie zur Periappendicitis circumscripta oder schließlich zur peritonealen Allgemeininfektion führen.

So wird bei der Umgrenzung des Entzündungsvorganges und Abkapselung des vorhandenen Exsudates stets ein Rückgang der mehr allgemeinen peritonealen Reizerscheinungen zu Gunsten eines deutlicheren Hervortretens der örtlichen Merkmale zu verzeichnen sein. Es wird zur Verminderung und gänzlichem Fortfall der Übelkeit und des Brechreizes, namentlich aber auch der allgemeinen Druckempfindlichkeit der Bauchdecken und der vorwiegend rechtsseitigen Bauchmuskelspannung kommen, es wird die normale Abdominalatmung in alter Stärke wieder einsetzen, die Temperatur und Puls gleichfalls heruntergehen, und die nunmehr erleichterte Palpation wird meist ohne besondere Schwierigkeit in Gestalt einer deutlich fühlbaren und schmerzhaften Resistenz den Entzündungsherd bezw. das abgekapselte Exsudat umgrenzen lassen. Bei retroperitonealer Entwicklung des letzteren wird die willkürliche Beugestellung des rechten Oberschenkels, bei Entwicklung desselben im Douglas neben verstärktem Blasen- und Mastdarmtenesmus die rektale Untersuchung leicht die nötige Klarheit schaffen.

In gleicher Weise wird umgekehrt ein dauernder Anstieg der Krankheitserscheinungen mit vorwiegend allgemeinem Charakter derselben auf den weiteren Fortschritt der Entzündungsvorgänge bis zur schließlichen Allgemeininfektion des Peritoneums hinweisen. Der Körper antwortet eben auf den stärkeren Entzündungsreiz mit entsprechend vermehrter Entfaltung seiner Schutzkräfte am Peritoneum, die sich nach außen hin durch Zunahme der Druckempfindlichkeit der Bauchdecken an Stärke und Ausbreitung, sowie durch erhöhte Spannung bezw. Starre der gesamten Bauchdecken mit entsprechend verstärktem und beschleunigtem kostalem Atmungstypus bemerkbar machen wird. Vielfach kann auch, namentlich am Beginn der Erkrankung, der außerordentlich heftige Perforationsschmerz von vornherein auf die drohende Gefahr aufmerksam machen, andererseits spricht aber das Fehlen desselben nicht gegen die Möglichkeit eines Perforationsvorganges, da er bei ganz allmählichem Perforationsvorgang gänzlich fehlen oder auch durch vorausgegangene Schmerzen und Entzündungsvorgänge derart verdeckt sein kann, daß er dem Patienten nicht besonders auffällt. Insbesondere wird man gegenüber der vorwiegend rechtsseitigen Rektusspannung bei Beginn der Entzündung auf die beiderseits gleichmäßig ausgeprägte Muskelspannung bei der Periappendicitis diffusa zu achten haben. Temperatur, Puls und Leukozytose gehen gleichfalls entsprechend in die Höhe, bis beim Versagen der Schutzkräfte des Körpers die Temperatur und Leukozytose zurückgeht, ebenso infolge toxischer Nervenlähmung die Schmerzhaftigkeit, Übelkeit und das Erbrechen aufhört, die Bauchdeckenspannung schließlich gleichfalls nachlassen kann, und lediglich der Puls durch seine weitere Beschleunigung mit entsprechender Verringerung seiner Spannung und Stärke neben dem meist gleichzeitigen Verfall des Patienten als das allein stets sichere und zuverlässige Zeichen irgend eine Täuschung

über die eigentliche Ursache des Rückganges der übrigen Erscheinungen nicht aufkommen läßt.

Dieses Verhalten des Pulses neben der meist ebenso zuverlässigen Bauchdeckenspannung in ihrer Stärke und Ausbreitung ist von besonderer Bedeutung, wenn namentlich beim Beginn der Erkrankung ohne vorherige Warnungszeichen durch die Virulenz und Zahl der ins Peritoneum eingebrochenen Angreifer die vorhandenen Schutzkräfte des Körpers gleichsam über den Haufen gerannt werden und fast alle übrigen klinischen Reaktionserscheinungen dadurch von Anfang an bereits versagen können. Solche Fälle können dann leicht im ersten Beginn zur Annahme einer leichten Periappendicitis incipiens führen, bis der schnell einsetzende und unaufhaltsame Kollaps zu spät die Schwere des Krankheitszustandes erkennen läßt. Und wenn nicht die genaueste Beobachtung und Würdigung des Pulses sofort den lebensrettenden Eingriff vornehmen läßt, sind die Patienten dann meist dem sicheren Tode überliefert. Zu beachten ist dabei, daß es unmittelbar nach dem Perforationsvorgang auch zu einer vorübergehenden Verlangsamung gelegentlich auch mit kurzem Aussetzen des Pulses kommen kann, die aber in kürzester Zeit der üblichen, schnell ansteigenden Beschleunigung mit gleichzeitiger Verminderung seiner Spannung Platz zu machen pflegt.

Fälle, bei denen es bereits zum paralytischen Ileus und Meteorismus sämtlicher Darmschlingen gekommen ist, werden hinsichtlich der Diagnose der peritonealen Allgemeininfektion und leider auch hinsichtlich der Therapie meist keine Schwierigkeiten machen, da bei ihnen jede, auch die operative Therapie meist gänzlich aussichtslos ist, sobald eben die Darmlähmung zu weit fortgeschritten ist.

Kurz zusammengefaßt wird man daher für die Wertung der peritonealen Krankheitsvorgänge in erster Linie stets auf das Verhalten des Pulses und der reflektorischen Bauchdeckenspannung zu achten haben, und erst in zweiter Linie wird man sich auf die Temperatur, die Leukozytose, die Kantenstellung der Leber, das reflektorische Erbrechen und namentlich auf die mehr örtlichen Krankheitserscheinungen verlassen können, und stets wird man auch in den schlimmsten Fällen vor üblen Erfahrungen bewahrt bleiben, wenn man sich bei Zeiten daran gewöhnt, jeden einer Appendizitis und noch vielmehr jeden einer peritonealen Allgemeininfektion verdächtigen Fall von vornherein als eine tatsächlich vorhandene Appendicitis oder Periappendicitis diffusa anzusehen und zu behandeln. Das klingt rigoros, hat aber seine volle Berechtigung, wie wir in der nun folgenden Besprechung der Therapie der Appendizitis erfahren werden.

Für die Behandlung der Periappendizitis kann vom allgemeinen Standpunkt aus nicht genug vor der heute noch namentlich beim Publikum vielfach beliebten Verabfolgung von Abführmitteln gewarnt werden, wie sie vorwiegend in Gestalt von Rizinusöl oder Kalomel nicht nur bei Leibschmerzen, verdorbenem Magen und sonstigen Verdauungsstörungen, sondern auch in den Fällen noch manchmal verordnet werden, welche bereits vom Arzt richtig als Blinddarmentzündung erkannt worden sind. Wenn auch tatsächlich in leichten Fällen mit chronischer Obstipation eine derartige Medikation gelegentlich einmal einen Anfall kupieren kann, wie man die generelle Anwendung dieses Mißbrauchs zu motivieren pflegt, so kann sie andererseits in schwereren Fällen um so sicherer zur Beschleunigung der drohenden Perforation und nachträglichen Verhinderung der schützenden Verklebungen in der Umgebung der Perforationsstelle neben einem vermehrten Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle führen und so zur direkten Ursache der nachfolgenden Allgemeininfektion des Peritoneums mit der denkbar schlechtesten Prognose werden.

Solange man eben nicht in der Lage ist, aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit auf die leichteren oder schwereren Veränderungen am Appendix zu schließen — und das dürfte nach dem übereinstimmenden Urteil unserer erfahrensten Chirurgen noch recht lange der Fall sein — so lange ist jede Verabfolgung von Abführmitteln selbst bei den einer Appendizitis auch nur verdächtigen Fällen als ein Vabanquespiel mit dem Leben des Patienten zu bezeichnen, dem eine wissenschaftlich einwandsfreie Berechtigung nicht zugestanden werden darf, umsomehr als man durch Einläufe mit Öl, Wasser mit Öl, Glyzerin, Seife oder ähnlichen Zusätzen sehr wohl in der Lage ist, der gleichen Indikation zur Entlastung des Darmes zu genügen, ohne den Patienten dadurch einer direkten Lebensgefahr auszusetzen.

Desgleichen ist auch umgekehrt vor einer medikamentösen Ruhigstellung des Darmes durch Opium oder ähnliche Derivate zu warnen. Es kann dabei durch das Ausschalten bezw. die Abschwächung der peritonealen Schmerzreaktion und namentlich auch der reflektorischen Bauchdeckenspannung eine Verschleierung des Krankheitsbildes zu Stande kommen, welche bei plötzlicher Verschlimmerung leicht zum Verhängnis des Kranken werden kann, ganz abgesehen von der Beeinträchtigung der physiologischen Gewebsvitalität und Betätigung der Darmwand mit gleichzeitiger Schwächung der peritonealen Abwehrbetätigung.

Hinsichtlich unseres chirurgischen Verhaltens sind zwei Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung für unsere therapeutische Anschauung. Einmal die außerordentlichen Fortschritte der operativen Technik und Asepsis, welche uns nie in dem operativen Eingriff an sich, sondern lediglich in dem Befunde bezw. dem Stadium der Erkrankung, welches wir vorfinden, die eigentliche Gefahr für den Patienten erblicken läßt. Und ferner das namentlich beim Beginn der Erkrankung häufig so grelle Mißverhältnis zwischen den geringen klinischen Erscheinungen und der Schwere der pathologischen Veränderungen am Appendix selbst. Wer nach 24 Stunden bereits oder noch früher seit Beginn der keineswegs irgendwie alarmierenden Symptome so einen gangränösen, dem Durchbruch nahen Appendix gesehen hat, der wird dieses Mißverhältnis immer in warnender Erinnerung behalten.

Aus diesen beiden Faktoren mußte naturgemäß das Bestreben hervorgehen, die Hauptrolle der chirurgischen Therapie in dem vorbeugenden Prinzip des möglichst frühzeitigen Eingriffs in erster Linie zu erblicken, das nicht nur bei der Appendizitis, sondern auch auf jedem anderen Gebiet, wie beispielsweise den Erkrankungen der Gallenwege stets das sicherste und gefahrloseste Heilungsergebnis erzielen wird. So mußte auch naturgemäß die Indikationsstellung für den operativen Eingriff dementsprechend erweitert werden und so kam man von der ursprünglichen Sicherheitsoperation im chronischen Stadium auf dem Umweg über die Spät- und Notoperation zur Empfehlung der prinzipiellen Frühoperation der Appendizitis. Von hier aus war es nur noch ein Schritt zum chirurgischen Eingriff in jedem, also auch im Zwischenstadium, und lediglich dieses Zwischenstadium ist es heute noch, über welches sich hinsichtlich der operativen Indikationsstellung nicht eine völlige Einigung der chirurgischen Autoren hat erzielen lassen.

Gehen wir von diesem Gesichtspunkt aus die einzelnen Stadien der Erkrankung hinsichtlich der chirurgischen Indikationsstellung durch, wie sie bei uns geübt wird, so verdienen die Gründe, welche zunächst zu Gunsten der Frühoperation sprechen, umsomehr unsere Beachtung, als sie zum größten Teile auch für das Zwischenstadium maßgebend sind, sodaß ich sie dort nicht zu wiederholen brauche. Sie lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Bei dem stets unberechenbaren Verlauf

der Erkrankung stellt die Frühoperation das einzige Mittel zur Beherrschung des Krankheitsprozesses und zur sicheren, schnellen und dauernden Wiederherstellung des Patienten dar, indem durch sie allein gleichzeitig auch die Vermeidung sämtlicher Früh- und Spätfolgezustände der Erkrankung, wie Thrombosen, Embolien, metastatische Abszesse und Pleuriten einerseits, sowie Adhäsionsbeschwerden und Narbenbrüche andererseits gewährleistet wird. Sie ist für den Patienten ebenso ungefährlich und für den Operateur vielfach leichter, als die Sicherheitsoperation, da sie wegen des Fehlens von Verwachsungen beim ersten Anfall fast stets eine gute Übersicht des Operationsfeldes und somit die Möglichkeit gewährt, mit kleinsten Schnitten auszukommen, unter Beschränkung des Eingriffs auf das geringste Zeitmaß. Und selbst bei vorausgegangenen Anfällen sind vorhandene Verwachsungen infolge der ödematösen Durchtränkung des Gewebes im Anfall leichter zu lösen, als im Sicherheitsstadium. Sie hat ferner den Vorteil, daß sich der Patient im Anfall selbst wesentlich leichter zum Eingriff entschließt, als später im schmerz- und beschwerdefreien Sicherheitsstadium. Und sie hat schließlich noch den Vorzug, daß man selbst bei schweren Veränderungen am Appendix und freiem Exsudat noch primär nähen kann, da dieses Exsudat dann in der Regel noch serös und somit als steril zu bezeichnen ist.

Zieht man hiernach in Betracht, daß wir so den Patienten durch einen gänzlich ungefährlichen Eingriff durchschnittlich von $^1/_4$stündiger Dauer mit nachfolgendem 6—8tägigem Krankenlager mit Sicherheit dauernd herstellen können, während er andererseits im besten Falle ein gleich langes oder längeres Krankenlager mit der Aussicht auf weitere und schwerere Anfälle und eine schließlich doch noch notwendige Operation vor sich hat, so dürfte eine Entscheidung zu Gunsten der Frühoperation nicht allzu schwierig sein, sobald man wenigstens nicht um den Wurmfortsatz mehr, als um den Patienten besorgt ist.

Eine gleichzeitig vorhandene Gravidität hat als erhöhte Indikation für einen möglichst frühzeitigen Eingriff zu gelten, in welchem Stadium sie auch sei. Und wenn Kümmell rät, bei vorgeschrittener Gravidität die Fälle möglichst ins Sicherheitsstadium überzuführen, so ist das ein Rat, der leicht verhängnisvoll werden kann, da es gerade bei diesen Fällen durch das schnelle Wachstum des Uterus und namentlich intra partum umso leichter zur sekundären Allgemeininfektion des Bauchfells kommen kann.

Während so über die Ungefährlichkeit der Frühoperation bei der in den ersten 48 Stunden meist noch vorhandenen Keimfreiheit der Bauchhöhle kein Zweifel bestehen kann, liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger für die Zwischenoperation, die in dem zwischen Früh- und Spätstadium gelegenen Zwischenstadium zur Ausführung gelangt, von dem Richardson sagt, daß es für die Frühoperation zu spät und für die Spätoperation zu früh sei.

Zeitlich umfaßt dasselbe den 3.—8. Tag der Erkrankung, welchen Zeitraum das Peritoneum erfahrungsgemäß vom Beginn der Entzündung zu benötigen pflegt, um durch feste Verwachsungen eine sichere Umgrenzung des Entzündungsherdes gegen seine Umgebung eintreten zu lassen. Innerhalb dieses Entzündungsherdes ist aber meist ein virulentes Exsudat vorhanden, von dem aus theoretisch gelegentlich einer operativen Lösung der noch losen Verwachsungen eine sekundäre Infektionsmöglichkeit der Bauchhöhle ohne weiteres annehmbar erscheint.

Die Frage ist nun, ob diese operative Infektionsmöglichkeit im Zwischenstadium und damit der Eingriff an sich oder die Möglichkeit einer spontanen Verschlimmerung und Allgemeininfektion bei abwarten-

dem Verhalten ganz abgesehen von den übrigen Zufällen des Krankheitsverlaufes die größere Gefahr für den Patienten darstellt.

Die Gegner der Zwischenoperation, wie Sonnenburg, Garrè, Körte, v. Eiselsberg u. A. vertreten den ersteren Standpunkt und wollen sich nur bei besonders dringender Indikation mit plötzlicher Verschlimmerung bezw. drohender Allgemeininfektion zu dem Risiko des Eingriffs verstehen.

Die Vertreter der Zwischenoperation, wie Sprengel, Riedel, Lexer, Rehn u. A. haben die Praxis über theoretische Erwägungen gestellt und halten auf Grund eben ihrer praktischen Erfahrung die Gefahr einer operativen Allgemeininfektion des Peritoneums für durchaus vermeidbar und keinesfalls für so groß, daß man darum den Patienten den Zufällen des weiteren Krankheitsverlaufes aussetzen müsse, die gerade im Zwischenstadium bei der noch unvollständigen Umgrenzung des Entzündungsherdes besonders häufig sind, wie denn auch absolut betrachtet das Zwischenstadium die höchste Zahl an Todesfällen erfahrungsgemäß aufweist, und insbesondere der vierte Tag geradezu als kritisch hinsichtlich der Mortalität zu betrachten ist. Nach ihrer Ansicht hat vielmehr gerade für das Zwischenstadium der Grundsatz ganz besondere Bedeutung, daß stets in der Erkrankung und nie in dem Eingriff an sich die eigentliche Gefahr zu erblicken ist.

Wägen wir die beiden Anschauungen gegen einander ab, so wäre die Entscheidung leicht, wenn man zu dem vielbeliebten Hilfsmittel der vergleichenden Statistik greifen könnte. Dazu wäre aber eine Statistik nötig, welche über eine gleiche Zahl von Fällen verfügte, die einerseits unterschiedslos mit abwartendem Verhalten, und andererseits durchweg operativ behandelt wären. Eine solche ist aber naturgemäß nicht beizubringen, da auch die Gegner der Zwischenoperation die schwereren Fälle ebenfalls operieren, sodaß die konservativ behandelten in der Regel nur Fälle leichterer Natur darstellen, während umgekehrt die operierten Fälle ausnahmslos schwere sind, welche naturgemäß ein schlechteres Operationsergebnis zeitigen müssen. Daß danach ein gutes Ergebnis der nicht operierten Fälle, wie ein schlechtes Ergebnis der operierten Fälle zum mindesten nicht gegen den Wert der Zwischenoperation sprechen kann, liegt auf der Hand, da es sich dabei durchweg um ausgesuchte Fälle handelt.

Wir werden demnach auf eine vergleichende Statistik von vornherein verzichten und uns lediglich an das Ergebnis derjenigen Autoren zu halten haben, welche jeden Fall auch im Zwischenstadium ohne Ausnahme operativ angehen. Aber auch hier ist zu erwägen, daß man zur Beurteilung der Frage nur diejenigen Fälle heranziehen kann, bei denen es sich um eine zur Abgrenzung neigende, bezw. keine freie, allgemeine Infektion des Peritoneums handelt, denn daß in letzterem Falle nicht der Eingriff für die bereits vorhandene Allgemeininfektion verantwortlich sein kann, versteht sich von selbst. In diesem Fall wäre es eben keine Zwischen-, sondern eine Notoperation der Periappendicitis diffusa, die selbstverständlich stets indiziert ist und ein wesentlich schlechteres Ergebnis liefern muß, als die Zwischenoperation im eigentlichen Sinne.

Von diesem Gesichtspunkt aus hat Sprengel 64 Fälle mit nur zwei Todesfällen zusammengestellt, sodaß sich danach für die prinzipielle Zwischenoperation eine Mortalität von nur 3% ergibt. Nach dem gleichen Gesichtspunkt habe ich s. Z. 24 Fälle von Zwischenoperation aus dem Garrè'schen Material zusammengestellt und entsprechend dem individualisierenden Verhalten Garrès die wesentlich höhere Mortalität von 8,3% erhalten, was ja auch nicht anders zu erwarten ist. Nach dem gleichen Gesichtspunkt habe ich schließlich auch jetzt das gesamte Material Pro-

fessor Lexers aus den letzten vier Jahren gesichtet und dabei auf insgesamt 82 Operationen im Zwischenstadium drei Todesfälle gefunden, was zunächst dem relativ hohen Prozentsatz von 3,6 % Mortalität entsprechen würde. Da aber nur zwei von diesen Todesfällen nach dem Sektionsergebnis an einer langsam fortschreitenden retroperitonealen Phlegmone bezw. Peritonitis zu Grunde gegangen sind, während bei dem dritten sich trotz der Obduktion über die eigentliche Todesursache keine Klarheit erlangen ließ, sich insbesondere auch nicht die geringsten Anzeichen für eine Peritonitis ergaben, so muß man den letzteren naturgemäß für die Wertung des operativen Eingriffs hinsichtlich einer bessernden oder schädigenden Wirkung in Abzug bringen, sodaß dann nur noch eine Mortalität von rund 2,4 % übrig bleibt, welche selbst die von Sprengel bei der Zwischenoperation gefundenen Mortalitätsverhältnisse von 3 % noch übertrifft.

Da im übrigen sämtliche Statistiken derart bei der Kürze des Zeitraums seit Einführung der prinzipiellen Zwischenoperation durchweg nur über ein kleines Material verfügen können, was vielleicht auch noch mit einer gewissen Zurückhaltung seitens der praktischen Ärzte gegenüber dem radikaleren Vorgehen zusammenhängt, so kann naturgemäß auch die Wertung derselben für die Entscheidung der Frage nur eine beschränkte sein.

Wesentlich mehr scheint mir jedoch zu Gunsten der Zwischenoperation die Tatsache zu sprechen, daß kaum einer derjenigen Autoren, welche sich zur Anwendung derselben entschlossen haben, davon wieder abgegangen ist, daß vielmehr die Zahl ihrer Anhänger dauernd im Zunehmen begriffen ist, da allmählich auch die vorsichtigeren und zurückhaltenden Autoren durch die glänzenden Resultate der radikaleren Anschauung und ihre eigenen guten Erfahrungen mehr und mehr zu dem gleichen Vorgehen ermutigt werden.

Das ist umsomehr verständlicher, wenn man die Frage vom praktischen Standpunkt aus betrachtet. Denn einmal kann es selbst dem größten Gegner der Zwischenoperation passieren, daß er nach dem zeitlichen Beginn und klinischen Bild der Erkrankung eine Frühoperation machen will und eine Zwischenoperation machen muß, deren gutes Resultat ihn dann zu einem weiteren Versuch ermutigen dürfte, und andererseits ist bei der Unsicherheit der klinischen Erscheinungen und ihrer Wertung selbst der erfahrenste Chirurg nicht immer sicher davor, bei abwartendem Verhalten im Zwischenstadium nicht vor der drohenden, sondern einer bereits vorhandenen Allgemeininfektion des Bauchfells zu stehen und so statt der von ihm erwarteten Zwischen- die Notoperation machen zu müssen mit der entsprechend verschlechterten Prognose des weiteren Heilungsverlaufes. Und wenn das anerkanntermaßen selbst einem geübten und erfahrenen Chirurgen passieren kann, um wie viel leichter wird das dem praktischen Arzt zustoßen können, von dem man naturgemäß nicht die gleiche Erfahrung auf einem Spezialgebiet verlangen kann und der dennoch im Stande sein muß, die Entscheidung zu treffen von Fall zu Fall, ob die für den Eingriff notwendige Verschlimmerung vorliegt oder nicht.

Es ist ganz fraglos, daß so eine ganze Anzahl von Fällen entweder ohne Operation zu Grunde geht oder in einem möglichst ungünstigen Stadium zur Operation gelangt, eben weil der Arzt in dem Bestreben, den richtigen Zeitpunkt für die Operation abzuwarten den richtigsten Zeitpunkt bereits versäumt hat und nun zu spät die Erfahrung macht, daß auch das Individualisieren seine schlimme Seite haben kann, da schließlich alles Wissen doch nur Stückwerk ist. Das sind Fälle, die trotz der besten Diagnostik passieren können, und wenn man auch fraglos

den Gipfel der ärztlichen Kunst im idealen Sinne in einer mehr individualisierenden Behandlung erblicken mag, so dürfte vom praktischen Standpunkt aus dem Arzt, wie dem Patienten sicherlich mehr gedient sein mit einem Verfahren, das durch seine Einfachheit beide vor den Folgen diagnostischer Irrtümer schützt, denen schließlich jeder Mensch unterworfen sein kann.

Und wenn schließlich dieses Individualisieren seitens der Gegner der Zwischenoperation als besonderer Vorzug hervorgehoben wird, da sonst eine Anzahl von Patienten vielleicht unnötig operiert wird, lediglich der Schablone zu Liebe, so ist dem der treffende Ausspruch Helferichs entgegenzuhalten, daß es stets besser ist, zu sagen, der Patient wäre auch ohne Operation gerettet worden, als er wäre noch durch die Operation zu retten gewesen, und ferner hinsichtlich der Schablone zu bedenken, daß auch in der Vorschrift des Abwartens vom 3.—8. Tage etwas schablonenhaftes liegt, dessen Befolgung trotz allen Individualisierens bereits eine Menge von Opfern verlangt hat und noch verlangen wird, eben weil es eine Schablone ist mit Kompromissen, die sich wie überall im Leben, so auch in der Chirurgie ganz besonders rächen können.

Eben aus diesen Erwägungen heraus ist das Bestreben entstanden, durch den Eingriff in jedem Stadium den Krankheitsverlauf zu beherrschen und damit den Arzt und Patienten von den Irrtümern einer noch so fortgeschrittenen und genauen Diagnostik unabhängig zu machen, die schließlich doch nie unfehlbar sein kann.

Was nun die eigentliche Infektionsgefahr bei der Zwischenoperation anbelangt, so scheint mir für die richtige Wertung derselben eine Erwägung von Bedeutung zu sein, welche von Professor Lexer als überzeugtem Anhänger der Zwischenoperation häufig in seiner Vorlesung angeführt wird. Erfahrungsgemäß pflegt sich in jedem Gewebe um einen Infektionsherd eine entzündlich reaktive Kampfzone mit Schwellung und Hyperämie des Gewebes zu bilden, welche sich durch erhöhte Produktion von bakteriolytischen und bakteriziden Schutzstoffen auszeichnet und dadurch in der Regel zu völliger Immunität gegen eine Sekundärinfektion vom zentralen Entzündungsherd aus gelangt.

Das beste Beispiel dafür bietet der entsprechende Vorgang an der Körperoberfläche, wie wir ihn in Gestalt des Furunkels beobachten können. Hier kann man sich jederzeit durch Impfung in die durch ihre Rötung, Infiltration und Schmerzhaftigkeit deutlich gekennzeichnete Reaktionszone der Haut von der völligen Immunität derselben gegen die primäre Infektion überzeugen, wie es auch uns mehrfach gelungen ist, in geeigneten Fällen auf diese Weise den experimentellen Nachweis dafür zu erbringen.

In gleicher Weise haben wir die um den Appendix vorhandene Entzündungszone, welche sich naturgemäß durch stärkere Schwellung und Hyperämie des viszeralen und parietalen Peritoneums auszeichnet, als immun gegen eine Sekundärinfektion vom primären Herd aus zu bezeichnen, da hier gleichfalls durch die vermehrte Erzeugung von Schutzstoffen das Peritoneum gleichsam seine Vorposten in genügender Menge zur Sicherung gegen einen Überfall feindlicher Truppen ausgestellt hat.

So lange also der Operateur sich innerhalb dieser Sicherungszone hält, kann man eine Infektionsgefahr für die Umgebung wohl mit ziemlicher Sicherheit ausschließen, und dies zu erreichen dürfte lediglich Sache der entsprechenden Technik und Erfahrung des Operateurs sein.

Dementsprechend suchen wir auch im Zwischenstadium mit möglichst kleinen Schnitten nach der Lexer'schen Methode auszukommen,

die nur bei besonders schwieriger Lösung des Appendix nach Bedürfnis erweitert werden. Der eingeführte Finger sucht den Appendix auf, um ihn aus den meist frischen und leicht lösbaren Verwachsungen möglichst auf stumpfem Wege auszulösen, worauf seine Entfernung und Stumpfversorgung in der in der Dt. Z. f. Ch. bereits geschilderten Weise durch Abnabelung vermittelst der rückläufigen Schlupfnaht erfolgt. Das meist in geringer Menge vorhandene nicht abgekapselte trübe Exsudat wird durch Austupfen entfernt, bei Eröffnung größerer bereits in der Abkapselung begriffener Exsudatmassen wird die freie Bauchhöhle durch sterile Gazekompressen geschützt. Zur Drainage bedienen wir uns lediglich eines Gummidrains von entsprechender Stärke, um welches die Wunde meist zur Wiederherstellung des intraabdominalen Druckes nach Rehn und Nötzel durch Etagennähte geschlossen wird. Das Drain wird je nach der Menge und Dauer der Sekretion am 8.—12. Tage entfernt. Bei der Geringfügigkeit der Drainageöffnung und der den physiologischen Verhältnissen angepaßten Schnittführung kommt es nur selten zur Entstehung von Narbenbrüchen, die sich naturgemäß je nach der längeren oder kürzeren Notwendigkeit des Offenhaltens der Bauchhöhle nicht ganz, aber doch größtenteils vermeiden lassen. Die Patienten dürfen meist am 14. Tage bereits das Bett verlassen mit umso größerer Sicherheit, als sie in diesem Stadium noch nicht den Zufällen des Heilungsverlaufes ausgesetzt sind, wie sie selbst nach der Operation sich nicht immer mit Sicherheit im Spätstadium vermeiden lassen.

Kurz zusammengefaßt dürfte demnach die Zwischenoperation ein Eingriff sein, über dessen Indikationsstellung und Zweckmäßigkeit heute zwar noch nicht eine völlige Einstimmigkeit der Meinungen herrscht, der aber mit der häufigeren Anwendung und Erprobung auch seitens seiner Gegner den Beweis seiner Berechtigung auch ferner durch die Praxis erbringen dürfte, umsomehr als bei ihm, gleichwie bei der Frühoperation die radikale Entfernung des Appendix die Regel bildet und damit die Patienten gleichzeitig der Notwendigkeit eines späteren Eingriffs zwecks definitiver Heilung enthoben werden.

Kommen wir nun weiter zur Spätoperation, so gilt für deren Indikationsstellung in erhöhtem Maße der Grundsatz, den Eingriff möglichst frühzeitig vorzunehmen, sobald eine fühlbare und schmerzhafte Resistenz auch nur den Verdacht einer Eiterung nahelegt. Wie sehr dieser Grundsatz bereits Allgemeingut geworden ist, beweist am besten die Tatsache, daß größere Abszesse, wie man sie früher, noch vor vier bis fünf Jahren, mit Eitermengen bis zu einem halben Liter und mehr gar nicht so selten zu sehen bekam, heute nur noch in den seltensten Ausnahmefällen zur Operation gelangen.

Auch hier macht sich der Fortschritt der Technik und die damit verminderte Furcht vor der Sekundärinfektion bemerkbar. Im Gegensatz zu der früher allgemein geübten und empfohlenen Praxis, bei der Abszeßinzision wenn irgend möglich die Eröffnung der freien Bauchhöhle zu vermeiden und den Appendix nur dann zu entfernen, wenn er sich gleichsam von selbst dem Messer darbietet, hat heute die gute Erfahrung, welche man mit der Sicherung der Bauchhöhle durch Tamponade gemacht hat, dahin geführt, daß unsere radikaleren Autoren, wie Rehn, Riedel, Sprengel, Dörffler u. A. grundsätzlich auch die geschlossenen Abszesse von der freien Bauchhöhle aus eröffnen, indem sie in der besseren Übersichtlichkeit und richtigen Abtamponierung der Umgebung des Abszesses eine bessere Sicherung der freien Bauchhöhle erblicken wollen, als bei der direkten Eröffnung des Abszesses durch die Bauchdecken, bei welcher viel leichter eine unbeabsichtigte Eröffnung der Abszeßwand der Beobachtung entgehen und so bei dem Fehlen der

schützenden Tamponade zum Anlaß weiterer Infektionsvorgänge werden könne.

Ein weiterer Vorteil dieses Verfahrens ist, daß man bei der Lösung von Verwachsungen nicht allzu ängstlich sein braucht, sodaß es vielfach noch in diesem Stadium gelingen kann, den Appendix aufzusuchen und zu entfernen. Einzelne Autoren gehen sogar soweit, grundsätzlich sämtliche Verklebungen zu lösen, um dadurch vor dem Zurücklassen kleinerer neben dem größeren Abszeß vorhandener Eiterherde gesichert zu sein, und haben trotz dieses außerordentlich radikalen Vorgehens gleichfalls durchaus ermutigende Erfolge zu verzeichnen.

Bei der von uns bevorzugten, möglichst kleinen Schnittführung haben wir uns bisher im allgemeinen diesem prinzipiellen Vorgehen von der freien Bauchhöhle aus nicht angeschlossen, wenn wir auch andererseits keine besondere Scheu von einer gelegentlich notwendigen Eröffnung der freien Bauchhöhle dabei haben. So haben wir bei den wenigen Abszessen, die wir zu sehen bekamen, uns meist damit begnügt, dieselben durch einen kleinen Schnitt direkt zu eröffnen, durch Abtasten der Wand den Appendix aufzusuchen und ihn gegebenenfalls zu entfernen, um dann entweder durch lose Gazedrainage in Verbindung mit einem Drainrohr oder neuerdings lediglich durch Einlegen eines Drainrohres mit gleichzeitiger Verkleinerung der Schnittwunde durch einige Nähte den weiteren Sekretabfluß zu sichern.

Wir haben in einem Falle es erlebt, daß der zunächst nicht gefundene Appendix sich später spontan abstieß und als nekrotischer Fetzen herauseiterte. Und wir haben eine ganze Reihe von Fällen zur Verfügung, wo trotz der verhältnismäßig langen Zeitdauer, welche zur Rohrdrainage der Höhle notwendig war, dennoch ein Narbenbruch nicht zu Stande gekommen ist.

Über die Häufigkeit der Zwischenfälle im Spätstadium kann ich hier keine genaueren Mitteilungen machen, da ich dieselben an anderer Stelle im Zusammenhang besprechen will. Im allgemeinen sind sie aber ziemlich selten in die Erscheinung getreten, da wie gesagt auch die Spätfälle meist in einem verhältnismäßig frühen Zeitraum zur Operation gelangt sind.

Kommen wir schließlich zur Notoperation in dem Stadium, wo durch die vorhandene Allgemeininfektion des Bauchfells die Not am größten ist, und welches daher mit Recht die Bezeichnung Notstadium verdient, so hängt hier weit mehr noch, wie in den anderen Stadien, der Erfolg von dem möglichst frühzeitigen Zeitpunkt des Eingriffs ab, und man wird sich hier ganz besonders gegenwärtig halten müssen, daß es besser ist, noch vor der Allgemeininfektion zu operieren, als in dem Bestreben die Diagnose der Peritonitis recht sicher zu stellen, die kostbaren Stunden ungenützt verrinnen zu lassen. Demgemäß hat für die Therapie jede einer Allgemeininfektion des Peritoneums auch nur verdächtige Erkrankung stets als volle Peritonitis zu gelten, wenigstens wenn man ganz sicher gehen will.

Da nun der entscheidende Zeitraum für den Erfolg des Eingriffs in dem relativen Frühstadium von 48 Stunden zu liegen pflegt, spricht man auch im Gegensatz zu der absoluten Frühoperation, von der relativen Frühoperation, welche noch relativ frühzeitig hinsichtlich der Allgemeininfektion, aber nicht hinsichtlich der Erkrankung an sich stattfindet, abgesehen von ganz besonders schweren Fällen, wo man mit dem Beginn der Erkrankung bereits die Notoperation ausführen muß und somit die relative Frühoperation mit der absoluten identisch ist.

Bei der eigentlichen Notoperation nach 48 Stunden steigt die Mortalität steil an bis gegen 80—90 % am 5. Tage, sodaß eine Reihe von Autoren mit Rücksicht darauf nach 48 Stunden die Indikation zum Ein-

griff von Fall zu Fall stellen will, um bei schlechtem Puls, sehr rascher Atmung und hochgradigem Meteorismus den Eingriff gänzlich zu unterlassen, da dann die Shockwirkung durch den Eingriff für den Patienten zu groß und der Patient ohne den Eingriff vielleicht eher noch im Stande sein könnte, die Allgemeininfektion des Peritoneums zu überwinden.

So wenig dankbar sich nun auch im Stadium der Darmlähmung insbesondere nach dem Übergreifen der Entzündung auf die Dünndärme der operative Eingriff häufig gestalten mag, so muß man dennoch die Angst vor der Shockwirkung bei unserer heutigen Technik als übertrieben bezeichnen und demgemäß wie nach der frühen Seite so auch nach der späten Seite hin die Indikation zum Eingriff ganz erheblich weiter stellen. Tatsächlich ist heute auch die Mehrzahl der Autoren darin einig, daß man selbst in den aussichtslos erscheinenden Fällen dem Patienten diese letzte Rettungsmöglichkeit nicht entziehen darf, da der unter Lokalanästhesie oder Äthernarkose ausgeführte Eingriff ein so geringer ist, daß er fast ausnahmslos vertragen wird.

Gerade hier auf dem Gebiet der eigentlichen Notoperation kommen am ersten die Fortschritte unserer operativen Technik und Nachbehandlung zur Geltung, sodaß man Erfolge zu verzeichnen hat, die noch vor vier bis fünf Jahren kaum möglich gewesen wären, und daß man gerade in den schweren Fällen heute gar nicht so selten nach der guten Seite hin enttäuscht wird.

So habe ich speziell vier Fälle aus der Privatklinik von Herrn Professor Lexer in der Erinnerung, welche sämtlich am vierten bis fünften Tage seit Beginn der Allgemeininfektion zur Operation gelangten, und welche auch anatomisch in Gestalt eines freien, eitrig getrübten Exsudates mit fibrinösen Belägen der Darmschlingen und Meteorismus derselben genau diesem Zeitraum entsprachen. Alle vier Fälle konnten trotz des prognostisch so ungünstigen Befundes dennoch gerettet werden, allerdings nach entsprechend verlängertem Krankenlager, und werden später noch des Genaueren an anderer Stelle bei dem Bericht über das gesamte Material besprochen werden.

Um noch kurz die Art des Vorgehens zu schildern, wie es heute von Professor Lexer geübt wird, so suchen wir dadurch zwei Indikationen zu genügen, nämlich eine möglichst weitgehende Entlastung des Körpers von Infektionserregern und deren Produkten auf mechanischem Wege und ferner eine weitere Ausschaltung von Erregern und Toxinen auf chemischem Wege durch Hebung und Kräftigung der gesamten Körpervitalität im allgemeinen, sowie durch gleichzeitige Hebung der Gewebsvitalität des Peritoneums und der Darmbetätigung im besonderen herbeizuführen.

Der ersten Indikation gerecht zu werden ist Sache des Eingriffs, die zweite zu erfüllen Sache der geeigneten Nachbehandlung.

Den Eingriff selbst beschränken wir meist nur auf eine Inzision in der rechten Bauchgegend, zu der im Notfall eine gleiche Inzision auf der linken Seite hinzukommt. Von einer weiteren Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba, den Lumbalgegenden, wie im Douglas sind wir vollständig zurückgekommen, da wir heute durch die Fowlersche Hochlagerung des Oberkörpers, welche wir meist noch mit einer rechten Seitenlagerung des Patienten zu verbinden pflegen, die Inzisionsstelle zum tiefsten Punkt der Bauchhöhle zu machen suchen, von dem aus unter Anwendung entsprechend langer und dicker Gummidrains sich jede Stelle der Bauchhöhle gleich gut entleeren läßt.

Überhaupt können wir durchaus entsprechend den namentlich auch in den neueren Arbeiten von Moschkowitz und Giertz betonten Er-

fahrungen gerade bei der peritonealen Allgemeininfektion das Heil des Patienten ausschließlich in einer möglichst weitgehenden Beschränkung der Schnittführung an Zahl und Länge, sowie auch der früher so beliebten Tamponade, welche am besten nur durch Drains zu ersetzen ist, erblicken, da sicherlich, wie ich aus der eingehenden Durchsicht von über 1100 sich über einen Zeitraum von 16 Jahren erstreckenden Krankengeschichten ersehen kann, ein großer Teil der mit zwei seitlichen Inguinal- und Lumbalschnitten, gleichzeitig noch einem Medianschnitt und womöglich noch einer Drainage des Douglas vom Rektum aus behandelten Patienten ohne weiteres an Shockwirkung sowohl infolge der Größe des Eingriffs an sich, als auch insbesondere der außerordentlich veränderten intraabdominalen Druckverhältnisse zu Grunde gegangen ist, eine Annahme, die ziemlich einwandfrei durch den gerade nach einem derartig radikalen Vorgehen fast ausnahmslos bereits kurz nach der Operation oder doch innerhalb 24—48 Stunden nach dem Eingriff verzeichneten Tod der betreffenden Patienten ihre Bestätigung findet.

Den Appendix selbst suchen wir unter allen Umständen zu entfernen, sobald der Kräftezustand des Patienten das irgend gestattet. Wir scheuen dabei auch nicht vor einer weitgehenden Lösung von Verwachsungen zurück, welche gleichzeitig den Vorteil einer besseren Beweglichmachung der Darmschlingen mit der Eröffnung verborgener Exsudatherde verbindet

Von einer mechanischen Reinigung der Bauchhöhle durch Spülung haben wir im allgemeinen abgesehen, ohne dieselbe prinzipiell zu verwerfen. Sie wird lediglich für die Fälle mit reichlichen fibrinösen Belägen und Verklebungen zur besseren und leichteren Entfernung dieser Massen verwendet.

Nach Entleerung des Exsudates und Entfernung des Appendix wird lediglich durch Einlegen dicker Gummidrains von den seitlichen Schnitten aus bis in die Leber-, Milzgegend, den Douglas und gegen die Mitte der Bauchhöhle hin eine genügende Ableitung der weiteren Sekretmengen gewährleistet.

Da bei den breiten Inzisionen, wie wir sie früher ausführten, die Patienten lange liegen müssen und zudem noch mit Sicherheit ihren Narbenbruch bekommen, sind auch wir dazu übergegangen, nach dem Vorgang von Rehn und Nötzel die Schnitte bis auf die Drainöffnungen zu schließen und sie in geeigneten Fällen selbst so klein wie möglich zu machen, um von hier aus stumpf den Appendix herauszuholen, so bald er dadurch auffindbar ist. Nur im Notfall wird der Schnitt entsprechend verlängert, falls für die Orientierung besonders schwierige Verhältnisse vorliegen.

Man verbindet so die aktive Wirkung des wiederhergestellten intraabdominalen Druckes mit der passiven Wirkung der Schwere durch Lagerung der Drainöffnung auf den tiefsten Punkt zu einer äußerst wirkungsvollen Drainage der Bauchhöhle und wir ersparen im günstigsten Falle dem Patienten sogar die spätere Entstehung eines Narbenbruches dadurch, indem wir auch hier uns stets einer stumpfen Durchtrennung der Bauchmuskeln bedienen.

Die Erfolge unseres Vorgehens in dieser Weise waren bisher so ermutigende, daß wir damit die guten Erfahrungen bestätigen können, welche Rehn und Nötzel mit ihrer Drainage der Bauchhöhle gemacht haben.

Wenn neuerdings Stirling so weit geht, überhaupt nicht mehr zu drainieren, sondern nach Austupfen der Bauchhöhle bezw. des Exsudates die Bauchwunde völlig zu schließen, so kann ein Erfolg dieses Vorgehens

lediglich bei einer Überlegenheit der vorhandenen Abwehrbetätigung des Körpers in Frage kommen. Da das Maß der letzteren sich aber schwerlich jemals dürfte feststellen lassen, so fällt mit dem Maßstab zur Anwendung auch der Wert des Verfahrens für die Praxis fort.

In vereinzelten Fällen von schwerer Darmatonie ist auch die Enterostomie nach Barth und Heidenhain gelegentlich gemacht worden, welche fraglos durch die mechanische Entlastung der geblähten Darmschlingen einen Erfolg haben kann, wenn wir auch in unseren Fällen nicht immer einen sichtbaren Erfolg dadurch zu erzielen vermochten. Jaboulay hat in zwei Fällen von schwerer Peritonitis mit dauerndem Erbrechen sogar die Gastrostomie mit gutem Erfolg ausgeführt, warum aber in derartigen Fällen sich das Gleiche nicht sollte durch Magenspülungen erreichen lassen, ist nicht recht einzusehen.

Ist so durch den Eingriff eine möglichst weitgehende Entlastung des Peritoneums von Infektionserregern durch die Entleerung und Sicherung des weiteren Abflusses der Exsudatmassen gewährleistet, so bleibt noch die Erfüllung der zweiten, mindestens ebenso wichtigen Indikation einer geeigneten Nachbehandlung vorbehalten, welche in gleicher Weise für die Stärkung und Hebung der Lebenskraft und Abwehrbetätigung des Körpers im allgemeinen, wie des Peritoneums und der Darmwand im besonderen zu sorgen hat.

Und hierfür haben wir heute ein ganz ausgezeichnetes Mittel in der zuerst von Murphy und später von Werner, Katzenstein und Kothe empfohlenen permanenten Kochsalzinfusion per rektum zur Hand, welches mit einer hervorragenden Wirkung gleichzeitig die größtmögliche Bequemlichkeit für den Patienten und Arzt verbindet, indem auch vom technischen Standpunkt aus es die denkbar geringsten Anforderungen stellt.

Es besteht lediglich in der dauernden Verabfolgung von physiologischer Kochsalzlösung durch einen dünnen Nelatonkatheter per rektum unter einem ganz geringen Druck, welcher sich leicht nach der größeren oder geringeren Resorptionsfähigkeit der Darmwand durch ein Höher- oder Tieferhängen des Irrigators regulieren läßt. Die Flüssigkeit soll dabei so abfließen, daß durchschnittlich pro Sekunde ein Tropfen bezw. in fünf Stunden ein Liter in den Darm gelangt. Praktisch wird sich das lediglich nach dem Resorptionsvermögen der Schleimhaut zu richten haben, indem man beim Zurückfließen der Lösung den Strom so lange verlangsamt bezw. gänzlich unterbricht, bis der Darm wieder eine genügende Aufnahmefähigkeit erlangt hat.

Daß bei unruhigen, stark drängenden und pressenden Patienten, wie namentlich bei Kindern Schwierigkeiten entstehen, indem willkürlich die Lösung herausgepreßt wird, kommt gelegentlich vor. Im allgemeinen tritt aber eine schnelle Gewöhnung selbst solcher Patienten daran ein, sodaß man lediglich mit dem natürlichen Resorptionsvermögen der Darmwand zu rechnen hat. Wie groß dieses bisweilen sein kann, erhellt am besten daraus, daß Cavardine bis zu 10 Litern pro die auf diese Weise verabfolgen konnte. In der Regel wird man über 3—4 Liter pro Tag nicht herauskommen, wie Kothe hervorhebt und auch wir es bestätigen können.

Hält man sich nun gegenwärtig, daß bei der von oben durch das Erbrechen oder die mangelhafte Peristaltik verminderten oder gänzlich aufgehobenen Nahrungsaufnahme einerseits und bei dem dauernden Bestreben des Peritoneums zur Ausscheidung exsudativer Schutzstoffe andererseits schließlich eine Austrocknung des gesamten Körpers und des Peritoneums im besonderen eintreten kann, welche in verhängnis-

voller Weise der weiteren Produktion und Ausscheidung von Schutzstoffen ein Ziel setzen muß, so leuchtet es ohne weiteres ein, was diese dauernde Flüssigkeitszufuhr per rektum in einer Menge von 4 Litern pro die für den weiteren Heilungsvorgang zu bedeuten haben muß.

Es ergibt sich von selbst, daß dadurch eine Erhöhung des Blutdrucks herbeigeführt wird, welche man in einigen Stunden bereits in der wesentlich kräftigeren und auch langsameren Beschaffenheit des Pulses neben entsprechender Hebung des allgemeinen Gewebsturgors konstatieren kann. Die weitere Folge davon ist eine zunehmende Absonderung und Ausschwemmung des Körpers sowohl durch die natürlichen Sekretionsorgane, wie Nieren und Schweißdrüsen, wie auch durch das Peritoneum, welches durch vermehrte Exsudation und Produktion von Schutzstoffen auch örtlich eine schnellere Ausschwemmung der noch zurückgebliebenen Infektionserreger gleichsam durch eine physiologische Spülung der Bauchhöhle mit der gleichzeitigen Unschädlichmachung ihrer Produkte auf chemischem Wege verbindet.

Gleichzeitig wird durch diese dauernde Flüssigkeitszufuhr neben einer besseren Ernährung der Darmwand auch ein dauernder Reiz auf dieselbe ausgeübt, welcher die Peristaltik mächtig anregt und belebt. Daß dieser Reiz bei kühler Temperatur der Lösung ein stärkerer sein wird, ergibt sich schon aus der thermischen Wirkung, welche dabei zur mechanischen hinzukommt.

Ein weiterer Vorteil der Rektalinfusion besteht auch darin, daß man leicht durch Zufügung entsprechender Mittel, wie Adrenalin in $^1/_{1000}$ acht bis zehn Tropfen pro die, Digalen, Strophantus o. dgl. eine weitgehende Anregung der Herztätigkeit damit verbinden kann, unbeschadet der subkutanen Anwendung von Kampher bei besonders starker Herzschwäche, und daß man andererseits auch für die Ernährung des Körpers in Gestalt des Kalodal (Crédé), der Siegfried'schen Peptone u. dgl. entsprechende Zusätze auf diese Weise verabfolgen kann.

Schließlich haben wir auch den Eindruck gewonnen, daß die sofort nach der Operation eintretende Ausschwemmung des Körpers durch die Nieren, welche sonst naturgemäß bei der wegen des Narkosenbrechens um einen halben oder ganzen Tag unterbrochenen Flüssigkeitszufuhr von oben erheblich vermindert ist, auch eine verstärkte und beschleunigte Ausscheidung der vom Blut resorbierten Narkosenbestandteile zur Folge hat, deren Wirkung wir in einer schnellen Verminderung bezw. Aufhebung des Brechreizes und des allgemeinen Übelbefindens gefunden haben, worunter die Patienten sonst erheblich länger zu leiden hatten. Auf Grund dieser Erwägung wenden wir heute die permanente Kochsalzinfusion bei allen Bauchoperationen grundsätzlich an und haben dabei stets eine wesentliche Abschwächung der Narkosennachwehen konstatieren können.

Halten wir uns schließlich der absoluten Ungefährlichkeit und Schmerzlosigkeit der Rektalinfusion gegenüber die Gefahr der bekannten Fasziennekrose bei der früher geübten subkutanen Kochsalzinfusion und die außerordentliche, bis zu drei Tagen und länger anhaltende Schmerzhaftigkeit bei der späteren intramuskulären Infusion gegenwärtig, ganz abgesehen von der für beide durch Schaffung eines Locus minoris resistentiae vorhandenen Gefahr einer gelegentlichen Abszedierung der Infusionsstelle durch Autoinfektion auf dem Blutwege, so tritt die praktische Überlegenheit der permanenten Rektalinfusion nur umso stärker hervor, und man wird die ersteren lediglich für die Fälle reservieren, wo sie durch Versagen der Darmresorption als einziges Mittel zur Hebung des Blutdruckes übrig bleiben.

Abgesehen von der mechanischen Hebung der Peristaltik durch die permanente Infusion, welche gelegentlich noch durch hohe und häufige Einläufe von $1^1/_2$—2 Litern Wasser mit Öl oder Glyzerin erheblich gesteigert werden kann, haben wir noch ein chemisches Reizmittel zu dem gleichen Zwecke in Gestalt des Physostigminum hydrochlor. zur Hand, welches wir in der Maximaldosis von 0,001 drei Mal täglich subkutan zu verabfolgen pflegen und dessen Erfolg nicht zu verkennen ist, da die Patienten meist sehr bald nach der Injektion die stärkere Darmbewegung zu empfinden und anzugeben pflegen.

Andererseits darf aber nicht verschwiegen werden, daß wir allerdings ganz vereinzelt nach längerer Anwendung des Physostigmins, wie auch der permanenten Kochsalzinfusion per rektum über den 5.—7. Tag hinaus außerordentlich hartnäckige und heftige Diarrhoen beobachten konnten, die möglicherweise als Zeichen einer mechanischen oder auch medikamentösen Überreizung der Darmwand gelten konnten und auf Aussetzen der Mittel nach einigen Tagen zurückgingen. Wie weit in den einzelnen Fällen auch die Möglichkeit toxischer Einflüsse seitens in den Darm ausgeschiedener Toxine in Betracht kommen könnte, dürfte mit Sicherheit sich schwer abgrenzen lassen. Jedenfalls können tatsächlich in einzelnen Fällen Patienten bereits am 4.—5. Tage bei rektaler Infusion durch heftige Schmerz- und Reizerscheinungen am Mastdarm auch ohne Diarrhoen derart gequält werden, daß man die Infusion ganz oder doch zeitweise fortlassen muß, die dann aber ihr Hauptwerk für die Hebung der Lebenskraft meist genügend verrichtet hat.

Von einer Verabfolgung flüssiger Nahrung, wie auch medikamentöser Substanzen per os pflegen wir in den ersten Tagen nach der Notoperation völlig abzusehen, um damit eine möglichst weitgehende Entlastung der Darmsekretion nach innen und physiologische Ruhestellung der nach außen hin kämpfenden Darmwand zu erreichen und den Patienten nicht unnötig zu reflektorischem Erbrechen anzuregen. Wir können dies mit umso ruhigerem Gewissen, als gegenüber der dauernden Flüssigkeitszufuhr von 3—4 Litern Kochsalzlösung per rektum die geringe Flüssigkeitszufuhr von oben her gar keine Rolle spielen würde.

Alles in allem dürfen wir nach unseren Erfahrungen in der permanenten Adrenalin-Kochsalzinfusion per rektum und der subkutanen Physostigmininjektion neben der Wiederherstellung des intraabdominalen Drucks und der Hochlagerung des Patienten für die Drainage eine außerordentlich wertvolle Bereicherung unserer Hilfsmittel im Kampf gegen die Allgemeininfektion des Peritoneums erblicken, durch welche heute selbst im vorgeschritteneren Stadium der Peritonitis so mancher Patient dem Leben erhalten werden kann, der vor 4—5 Jahren noch rettungslos verloren gewesen wäre. Und dieses Bewußtsein darf selbst verzweifelte Fälle niemals zu spät für den chirurgischen Eingriff erscheinen lassen, den kein Operateur verweigern sollte, selbst auf die Gefahr einer Belastung seiner Statistik durch einen gelegentlichen Mißerfolg des Eingriffs.

Um schließlich noch kurz die Sicherheitsoperation im chronischen Stadium der Erkrankung zu streifen, so hat diese gegenüber der absoluten Frühoperation den Nachteil, daß vielfach Verwachsungen als Reste des vorangegangenen Anfalls die Übersicht erschweren, sodaß häufig eine größere Schnittführung und längere Zeitdauer für den Eingriff erforderlich ist, als im Frühstadium. In vereinzelten, glücklicherweise recht seltenen Fällen können diese Verwachsungen sogar von solcher Stärke sein, daß sie technisch die höchsten Anforderungen an den Operateur hinsichtlich der Orientierung, der Auffindung und Aus-

schälung des bisweilen gleichsam eingemauerten Appendix stellen, und daß für diese Fälle der Name Sicherheitsoperation etwas euphemistisch klingt.

Ob man in solch schweren Fällen die außerordentlich festen Verwachsungen scharf trennt oder, wo auch das nicht geht, gar eine ausgedehnte Darmresektion riskiert, um den Appendix unter allen Umständen sofort zu entfernen, oder ob man lieber die Bauchhöhle unverrichteter Dinge schließt, um während des nächsten Anfalles mit seiner ödematösen Durchtränkung und damit erleichterten Lösung der Adhäsionen die Entfernung des Appendix von neuem zu versuchen, oder ob man schließlich dem vermittelnden Vorschlag von Eiselsbergs folgen will, in derartig ganz schweren Fällen durch Anlegung einer Enteroanastomose zwischen Kolon und Ileum den Verwachsungsbezirk der Darmschlingen völlig auszuschalten und so eine Entlastung desselben neben der gleichzeitigen Vorbeugung eines späteren Verwachsungsileus herbeizuführen, das zu entscheiden, wird im einzelnen Falle lediglich Sache der persönlichen Erfahrung und Technik des Operateurs sein.

Im übrigen sind derartige Fälle ja glücklicherweise als die Ausnahme zu bezeichnen, welche die Regel von der Ungefährlichkeit auch der Sicherheitsoperation nur bestätigen kann, und wenn man auf Grund eines derartigen Ausnahmefalles zu der Ansicht gelangt, wie ein Kollege sie mir kürzlich äußerte, daß man in solch einem Falle doch eigentlich zu viel operiere, so scheint mir das gerade für das Gegenteil zu sprechen, nämlich daß man gerade in einem solchen Falle tatsächlich zu wenig operiert hat, als man ihn noch im Frühstadium mühe- und gefahrlos über die Möglichkeit eines späteren Eintritts derartiger Verwachsungsvorgänge durch einen geringen Eingriff hätte hinwegbringen können.

Zum Schluß möchte ich noch einmal unseren Standpunkt hinsichtlich der chirurgischen Behandlung der Appendizitis kurz in folgendem Sinne zusammenfassen: In dem Bewußtsein der unbestreitbaren Tatsache, daß jede Zeitbestimmung, sowie auch jede Wertung der Schwere oder Leichtigkeit ihrer klinischen Merkmale für den Stand der Erkrankung trügerisch sein kann, können wir den Versuch, die Erkrankung grundsätzlich ins kalte oder auch nur ins Spätstadium überzuleiten nicht für ungefährlich erachten, sondern halten den möglichst frühzeitigen Eingriff in jedem Fall und jedem Stadium für vollständig zweckmäßig und berechtigt, sobald man sich und den Patienten vor üblen Erfahrungen bewahren will, auf Grund deren die Mehrzahl unserer chirurgischen Autoren heute den gleichen Standpunkt vertritt, wie wir.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: **Karl Urban**, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg**, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". Heft 7. 1910.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Was muss der praktische Arzt von den Zahnkrankheiten wissen?

Von

Prof. Dr. **Williger**, Berlin.

Mit 17 Abbildungen im Text.

1. Die Dentition.

Von Alters her gilt die Dentitionsperiode als eine kritische Zeit im Leben des Kindes. Der rein physiologische Vorgang des Zahndurchbruchs soll im Stande sein, Gesundheitsstörungen bei dem Kinde hervorzurufen oder auch zur Erwerbung von Krankheiten zu disponieren. Sonderbarerweise ist es aber nur der Durchbruch der Milchzähne, die erste Dentition, bei der diese vielfach gefürchteten Erscheinungen auftreten sollen. Von Krankheiten bei der zweiten Dentition, beim Durchbruch des Ersatzgebisses, spricht man nicht.

In Wirklichkeit verhält es sich eher umgekehrt. Das Milchgebiß stellt im allgemeinen die regelrechte Form des menschlichen Gebisses dar, während die Unregelmäßigkeiten in der Zahl, in der Form und in der Stellung der Zähne viel öfter am bleibenden Gebiß beobachtet werden. Gerade auch beim Durchbruch der bleibenden Zähne können recht ernsthafte und schwere Gesundheitsstörungen eintreten, wie sie bei der ersten Dentition nur in verschwindend wenig Fällen vorkommen. Besonders beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes kommt es nur zu oft zu sehr unangenehmen und unter Umständen sogar gefährlichen Erkrankungen.

Sobald ein Zahn das Zahnfleisch durchbrochen hat, ein Vorgang, der ohne jede entzündliche Erscheinung lediglich infolge von Druckatrophie eintritt, können sich in die offenstehende Zahnfleischtasche Fremdkörper und Bakterien einschieben, wodurch es zu einer lokalen Geschwürsbildung kommen kann. Von dieser primären Infektionsstelle aus können sich zwei wichtige entzündliche Krankheiten entwickeln. Dies sind:

1. die Stomatitis ulcerosa, eine Erkrankung, die hauptsächlich zum geschwürigen Zerfall der Zahnfleischränder führt und nur bei Vernachlässigung auf weitere Schleimhautabschnitte übergreift.
2. Phlegmonöse Entzündungen, die sich entweder nur in den Weichteilen abspielen, oder auch auf Periost und Knochen übergreifen können. Je nach der Lage des ursprünglichen Geschwürs kann sich die Entzündung auf die Außen- oder Innenfläche des Kiefers fortpflanzen. Geht sie nach außen, so macht sich bald eine Weichteilschwellung am Gesicht oder Hals bemerkbar, geht sie nach innen, so wird (beim Unterkiefer) der Mundboden ergriffen. Von den unteren Weisheitszähnen aus erkrankt auch häufig die benachbarte Mandel. Eine bald mehr, bald minder starke Kieferklemme und eine Entzündung der submaxillaren Lymphdrüsen sind regelmäßige Begleiterscheinungen.

Da es sich meist in diesen Fällen um eine Weichteilentzündung handelt, ist es nicht gerechtfertigt, äußerlich intakte und funktionsfähige Zähne zu entfernen. Therapeutisch hat man vielmehr nur freien Sektretabfluß anzustreben. Ferner muß das primäre Geschwür behandelt und der Überhäutung zugeführt werden. Man erreicht das am sichersten dadurch, daß man unter den infizierten Zahnfleischlappen ein kleines Stückchen Jodoform-Gaze stopft.

Die sonstigen Störungen bei der zweiten Dentition werden hauptsächlich durch den frühzeitigen Zerfall der Milchzähne hervorgerufen. Vorzeitiger und unregelmäßiger Durchbruch der bleibenden Zähne an falscher Stelle ist die gewöhnliche Folge. Wenn ein stehen gebliebener Milchzahnrest fehlerhaften Durchbruch seines Ersatzzahnes veranlaßt, so muß er entfernt werden. Auch wenn von einem kranken Milchzahn Eiterungsprozesse nach der Alveole des Ersatzzahnes übergreifen, ist seine Entfernung angezeigt; sonst aber sollte man gerade auf die vollständige Erhaltung des Milchgebisses sorgfältiger bedacht sein, als es heutzutage geschieht. Die Konservierung des Milchgebisses bis zu dem Moment, in dem der physiologische Ausfall erfolgt, ist die Vorbedingung für die Erzielung eines regelmäßig stehenden bleibenden Gebisses.

2. Zahnkrankheiten.

A. Die Caries.

Die wichtigste Zahnkrankheit ist die Caries. Man kann sie als die am weitesten verbreitete Volkskrankheit bezeichnen. Die durch sie erzeugten Schädigungen sind zahllos und von hoher gesundheitlicher und wirtschaftlicher Bedeutung.

Nach der heut allgemein geltenden Auffassung ist die Caries ein chemisch-parasitärer Prozeß, der den einmal befallenen Zahn bis auf die letzten Reste zu zerstören im Stande ist. Es gibt keinen Zahn und kein Gebiß, das diesem Zerstörungsprozeß Widerstand leisten kann. Das erfolgreichste Mittel dagegen besteht in sorgfältigster Pflege der Zähne und gewissenhafter zahnärztlicher Überwachung.

Die Zähne leisten der Caries Vorschub dadurch, daß sich an ihnen und zwischen ihnen eine Unzahl schwer zugänglicher Ecken und Winkel befinden, in denen sich kohlehydrathaltige Nahrungsreste festsetzen können. Diese geraten, wenn sie nicht bald entfernt werden, durch Bakterieneinwirkung in Gärung. Die dabei entstehenden Säuren entkalken den Schmelz. Die entkalkten Schmelzteilchen werden durch den Speichel ausgewaschen. Dadurch entsteht eine kleine Höhle, in deren Buchten die Speisereste noch viel besser haften. Auf diese Weise schreitet die Erkrankung unaufhaltsam den Zahn zerstörend weiter, bis schließlich ein minimaler Wurzelrest am Zahnfleisch hängt.

Die Lieblingsstellen der Caries sind:

Die Fissuren an den Kauflächen der Backen- und Mahlzähne, die Seitenflächen der Zähne (an den Zahnzwischenräumen), einzelne kleine vorgebildete Grübchen an den Zähnen, unter denen besonders das sogenannte For. coecum an der Rückseite der seitlichen oberen Schneidezähne zu nennen ist, und die Zahnhälse. In schweren Fällen werden auch die Außenflächen ergriffen.

Besondere Disposition für die Caries zeigen:

1. Die schlecht verkalkten Gebisse. Je weißer die Zahnfarbe ist, um so schlechter ist die Verkalkung. Die gelben Zähne sind die härtesten.
2. Die mangelhaft gebildeten (hypoplastischen) Zähne.
3. Die unregelmäßig gestellten Gebisse. Namentlich wenn die Zähne dachziegelförmig über einander gelagert sind, siedelt sich die Caries gern an den Seitenflächen der Zähne an.
4. Die Milchzähne, weil sie nur geringe Härte besitzen.

Große Verheerungen richtet die Caries bei Arbeitern in den gewerblichen Betrieben an, in denen sich Zuckerstaub entwickelt. Z. B. bei Konditoren, Zuckerbäckern (nicht Brotbäckern), Pfefferküchlern, Kolonialwarenhändlern (Spezeristen), Arbeiterinnen in Konfitürenfabriken werden durch den schädlichen Zuckerstaub selbst gute Gebisse in sehr kurzer Zeit vollständig zerstört. 20jährige Konditoren mit guten Zähnen sind kaum zu finden. Es ist in gesundheitlicher Beziehung betrübend und zugleich bedenklich, daß gerade die Hersteller der leckersten Genußwaren oft die Besitzer sehr unsauberer und unappetitlicher Mundhöhlen sind.

Zur Untersuchung einer Mundhöhle auf das Vorhandensein von Caries braucht man gutes Licht, einen Mundspiegel (Kehlkopfspiegel) und eine sogenannte Zahnsonde mit schwerem Griff und steifem spitzen Ende. Mit dem erwärmten in den Mund eingeführten Spiegel beleuchtet man die Zähne der Reihe nach von allen Seiten und sucht die versteckten und schwer zugänglichen Stellen mit dem spitzen Sondenende ab. Jede dunkel verfärbte Stelle ist cariesverdächtig. Bleibt bei der Sondenuntersuchung die Spitze an einer solchen Stelle haften, oder gerät man mit ihr in eine Höhlung, so ist die Caries sicher festgestellt. Zu beachten ist, daß, wenn an einem Zahn eine Seitenfläche nur einigermaßen tief erkrankt ist, daß dann an der entsprechenden Stelle des Nachbarn ebenfalls die Caries schon aufgetreten ist. So finden sich bei gewissenhafter Untersuchung in einem Mund viel mehr cariöse Stellen, als man bei flüchtigem Blick in die Mundhöhle vermuten kann. Zuweilen liegen die cariösen Stellen so versteckt, daß es nur zahnärztlicher Übung gelingt, sie ausfindig zu machen. Von solchen Zähnen gehen oft, wenn ihre Pulpa erkrankt ist, starke Beschwerden neuralgischer Art aus, eine Tatsache, deren man sich bei Behandlung von Trigeminusneuralgien bewußt sein muß.

Gewisse Schwierigkeiten in der Feststellung cariöser Höhlen kann der Ansatz von Zahnstein an den betreffenden Zähnen verursachen. Wenn ein Zahn beim Kauen Schmerzen macht, so pflegen die betreffenden Individuen die kranke Seite beim Kauen nicht zu benutzen. Es sammeln sich dann oft in kurzer Zeit erstaunlich große Massen von Zahnstein an, welche die Zahnreihen der kranken Seite vollständig einhüllen können. Um eine Diagnose zu ermöglichen, muß erst der Zahnstein mit scharfen Instrumenten (sog. Zahnsteinreinigungsinstrumenten) abgestoßen und abgekratzt werden.

Auch sonst findet man am bleibenden Gebiß namentlich älterer Personen sehr gewöhnlich mehr oder minder starke Zahnsteinablagerungen. Der Zahnstein entsteht durch Niederschlag der im Speichel gelösten Kalksalze auf die Zahnhälse und wird deshalb besonders oft dort gefunden, wo die Speicheldrüsenausführungsgänge münden. Die größten Ablagerungen trifft man an der Zungenseite der unteren Schneidezähne an. Dort können sie nur mit Hilfe des Spiegels entdeckt werden.

Es ist ein weit verbreiteter Irrtum zu glauben, daß Zahnsteinablagerungen lockere Zähne zu stützen im Stande seien. Im Gegenteil ist meist die Lockerung der Zähne durch die Zahnsteinablagerung verursacht worden. Zur Erhaltung der Zähne ist die regelmäßige Entfernung des angesammelten Zahnsteins durch zahnärztliche Hand vorteilhaft. Der regelmäßige Gebrauch der sog. S o l v o l i t h - Z a h n p a s t a scheint hemmende Wirkung auf das Ansetzen des Zahnsteins auszuüben.

Vollständig cariesfreie Gebisse sind schon bei jungen Leuten verhältnismäßig selten. Eine Immunität gegen Caries gibt es nicht. Sie ist weder angeboren, noch kann sie erworben werden. Die einzig wirksamen Mittel sind:

> Sorgfältige Sauberhaltung der Zähne von Kindesbeinen an und gewissenhafte zahnärztliche Überwachung.

Personen mit kräftigem Gebiß sollen sich jährlich einmal dem Zahnarzt zur Untersuchung vorstellen, Personen mit krankem Gebiß noch häufiger. Besonders wichtig ist die zahnärztliche Überwachung während der Zeit des Zahnwechsels etwa vom 5. bis zum 14. Lebensjahr. Ebenso wichtig ist, wie ich noch einmal hervorhebe, die Konservierung der Milchzähne bis zum Zeitpunkt ihrer natürlichen Abstoßung. Die Vernachlässigung des Gebisses in der Jugend rächt sich im späteren Alter unerbittlich. Man erspart seinen Kindern viele Unbequemlichkeiten und Schmerzen und sich selbst viel Geld, wenn man von der Beendigung des Milchzahndurchbruches ab (vom Ende des 3. Lebensjahres ab) die Kinder zahnärztlich überwachen läßt.

In kräftigen Kiefern entwickeln sich kräftige Zähne. Das Training für die Kiefer liegt in der Kauarbeit. Das Kauen derben Brotes mit starker Rinde ist in dieser Beziehung den Kindern viel zuträglicher, als das leider übliche Füttern mit weichem Weißbrot und Kuchen. Auch Süßigkeiten sind den Zähnen sehr schädlich, insbesondere die klebrigen Konfitüren. Nach dem Genuß solcher Leckerwaren müssen die Zähne gereinigt werden, wenn man der Caries nicht Vorschub leisten will. Fürchterliche Verheerungen richtet der Zuckerlutschbeutel an; diese üble Sitte muß aufs äußerste bekämpft werden.

B. Folgekrankheiten der Caries.

Die Caries an sich macht sich dem Befallenen anfänglich nicht bemerkbar, sie führt sogar bei Nichtbeachtung oft zur Zerstörung der Zähne bis auf nutzlose Reste, ohne daß jemals ernstliche Schmerzen auftreten. Vielfach aber stellen sich, sobald die Zerstörung der Pulpa zu nahe kommt, Schmerzempfindungen ein, die durch chemische und thermische Reize ausgelöst werden. Darauf folgen bald anhaltende, heftige, bis zur Unerträglichkeit sich steigernde Schmerzen, als Zeichen der eingetretenen Zahnmarkentzündung, der Pulpitis.

Die Pulpitis entsteht durch das Eindringen von Mikroorganismen in das Pulpengewebe. Sie beginnt als partielle Pulpitis immer in der Gegend der Pulpa, die an die tiefste Stelle der cariösen Höhle angrenzt, und kann von dort aus als totale Pulpitis die ganze Pulpa ergreifen. Gewöhnlich endet sie mit der Vernichtung der ganzen Pulpa. Nur in einzelnen Fällen leistet die Pulpa den Eingriffen erfolg-

reichen Widerstand. Sie bildet Granulationen an ihrer Oberfläche, welche aus der geöffneten Pulpakammer hervorquellen und in Form des sog. Pulpapolypen die cariöse Höhle ausfüllen. Diese aus Granulationsgewebe bestehenden Gebilde verursachen nur unbedeutende Schmerzen beim Kauen, bluten aber sehr leicht. Durch Saugen können solche Patienten ganz erhebliche Quantitäten Blut ihrem Speichel und Auswurf beimischen, ein Umstand, der bei vermuteter Vortäuschung von Hämoptoe wohl in Betracht zu ziehen ist.

Da die Schmerzen bei der Pulpitis oft neuralgischen Charakter haben und nach Auge, Ohr und Schläfe ausstrahlen, so kann durch sie eine Trigeminusneuralgie vorgetäuscht werden. Nur eine sorgfältige sachgemäße Untersuchung des Zahnsystems kann vor solchen Irrtümern bewahren.

Die Diagnose der Pulpitis ist manchmal nicht leicht. Sie erfordert eine sehr sorgfältige Untersuchung des Zahnsystems, da die Patienten durchaus nicht immer den betr. Zahn anzugeben wissen, oder den Schmerz in die gegenüberliegende Kieferhälfte verlegen. Vorsichtiger Druck mit der Spitze der steifen Zahnsonde auf den Boden der Höhle löst im pulpitischen Zahn gewöhnlich Schmerzempfindungen aus. Einspritzen von kaltem Wasser in die Höhle mit Hilfe einer Zahnspritze ruft ein starkes Schmerzgefühl hervor.

Die Prognose der Pulpitis ist insofern ungünstig, als es nur in seltenen Fällen gelingt, die Pulpa zu erhalten. Dagegen ist es in den weitaus meisten Fällen möglich, durch Entfernung der ganzen Pulpa den Zahn funktionsfähig zu erhalten. Dies ist auch bei Milchzähnen oft recht gut möglich und darum gibt die Pulpitis eines Milchzahnes noch nicht eine Indikation für seine Entfernung.

Zur Stillung der pulpitischen Schmerzen pflegt der Zahnarzt die Pulpa durch eine Arseneinlage „abzutöten", worauf sie entfernt und der Wurzelkanal mit einer kunstgerechten Füllung versehen wird.

Eine vorläufige Stillung der wütenden Schmerzen läßt sich in folgender Weise erzielen:

Mit einem löffelförmigen Exkavator (sehr kleinem scharfen Löffel) wird die Höhle so gut als möglich ausgeräumt. Ein ganz kleines Flöckchen Watte wird in Nelkenöl getaucht, ausgedrückt und mit der Zahnpinzette auf den Boden der ausgetrockneten Höhle gelegt. Die Höhle kann dann mit etwas weich angerührtem Gips verschlossen werden. Natürlich darf, während der Gips erhärtet, kein Speichel hinzudringen.

Die bekannten Antineuralgica Aspirin, Pyramidon, Trigemin sind auch in starken Dosen nicht immer von sicherer Wirkung. Im schlimmsten Fall kann durch eine Spritze Morphium wenigstens Nachtruhe geschaffen werden.

Das Absterben der Pulpa, sei es nun durch die Caries oder durch andere Ursachen (schwere Krankheiten, Abkauung der Zähne, Trauma) erzeugt, hat fast durchweg den gangränösen Zerfall dieses Organes zur Folge. Von diesem Augenblick an können Bakterien durch das Wurzelloch zur Wurzelhaut gelangen. Im Anschluß daran kommt es zu einer großen Reihe von Folgekrankheiten.

1. Die akute Periodontitis. Sie kennzeichnet sich durch Schmerzhaftigkeit des betreffenden, vom Patienten genau bezeichneten Zahnes. Der Zahn kann zum Kauen nicht benutzt werden, oft schmerzt schon die Berührung mit der Zunge. Der Zahn ist auf Beklopfen, auf Druck gegen seine Krone und seitliche Lockerungsbewegung schmerzhaft. Stark schmerzhaft ist auch häufig ein Druck auf den Kiefer in der Gegend der Wurzelspitze.

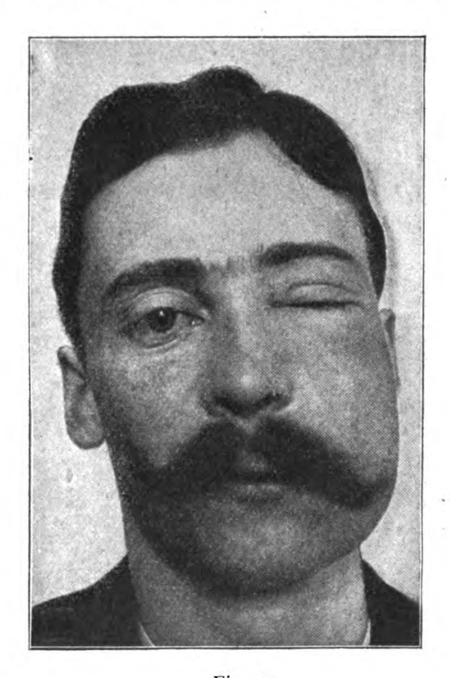


Fig. 1.
Akute Oberkieferperiostitis vom Eckzahn ausgehend.

Unter stürmischen Erscheinungen, sogar unter Fieberbewegungen, kann der Prozeß rasch auf die Umgebung übergreifen, den Knochen, die Knochenhaut und die umgebenden Weichteile in Mitleidenschaft ziehen.

Die Periostitis ist eine so häufige Folgeerscheinung der Periodontitis, daß vielfach früher die Bezeichnung „Zahnperiostitis“ gebräuchlich war.

Mehr oder minder rasch wird das Gewebe eitrig oder jauchig eingeschmolzen. Schließlich kommt es zum Durchbruch nach außen. In seltenen Fällen bricht die Jauche durch die Alveole des Zahnes und fließt aus der Zahnfleischtasche (akuter Alveolarabszeß), meist bildet sich ein subperiostaler und im Anschluß daran ein submuköser Abszeß aus (von Laien Zahngeschwür genannt) und zwar gewöhnlich an der Vorderfläche der Kiefer. Die palatinalen Abszesse am Oberkiefer sind nicht häufig; sie sind immer subperiostal (Fig. 2).

Am Unterkiefer wird namentlich von den Molaren aus leicht der Mundboden ergriffen. Es entsteht ein abgekapselter Mundboden-Abszeß, in schweren Fällen eine nach hinten fortschreitende äußerst ge-

fährliche Phlegmone, die in den Rachen und den Kehlkopf durchbrechen kann. Noch häufiger bilden sich vom Unterkiefer aus die perimaxillären Phlegmonen (Fig. 3).

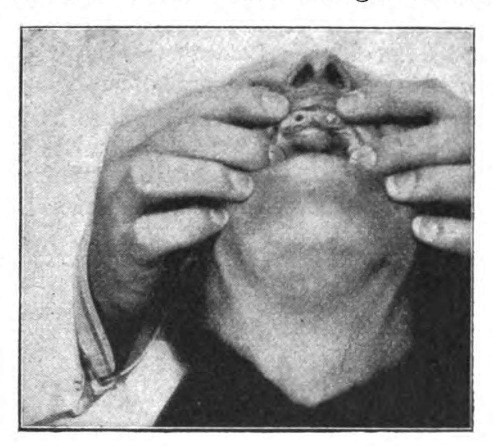


Fig. 2.
Palatinaler Abszeß.

Sie sind infolge des Übergreifens auf die Kaumuskulatur mit starker Kieferklemme (Fig. 4) verbunden, die man früher fälschlicherweise Ankylosis oder Trismus zu nennen pflegte. Sie können in Form der Holz- oder Gasphlegmone auf den Hals übergreifen und sich in das Mediastinum senken. Der tödliche Ausgang ist dann kaum zu vermeiden. Außerordentlich gefährlich ist ferner am Unterkiefer die sog. Ludwig'sche Angina, am Oberkiefer die retromaxilläre Phlegmone (wegen des Übergreifens auf die Augenhöhle oder die Flügelgaumengrube) und endlich an beiden Kiefern die aufsteigenden Thrombo-Phlebitiden, welche sich in die Blutleiter der harten Hirnhaut unaufhaltsam fortsetzen können und so den Tod herbeiführen.

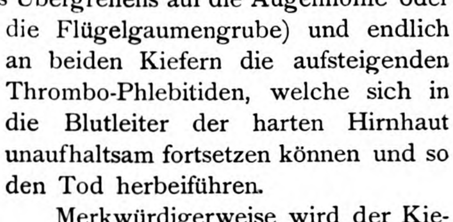




Fig. 3.
Perimaxilläre Phlegmone.

Merkwürdigerweise wird der Kieferknochen selbst, obwohl die Alveole aus spongiöser Substanz gebildet ist, nicht eben häufig in schwerer Form ergriffen. Immerhin können die von kranken Zähnen ausgehenden Kieferostitiden durch Sequesterbildung zu ziemlich erheblichen Defekten führen. Insbesondere ist die Osteomyelitis des Unterkiefers oft mit schweren Erscheinungen verbunden. Bemerkenswert ist bei ihr, daß sich multiple Herde an getrennt liegenden Punkten entwickeln können. Auch kann der halbe oder der ganze Unterkiefer verloren gehen. Für die jetzt im Verschwinden begriffene Phosphornekrose waren die Arbeiter mit schlechten Zähnen besonders disponiert.

Im ganzen genommen sind aber die schlimmen Ausgänge im Verhältnis zu der Unzahl der in menschlichen Gebissen vorhandenen pulpenlosen Zähne und Zahnreste selten. Gewöhnlich bahnen sich die Entzündungsprodukte ziemlich rasch einen Weg unter die Schleimhaut und brechen von selbst in den Mundvorhof durch; es pflegt dann eine Fistel zurückzubleiben.

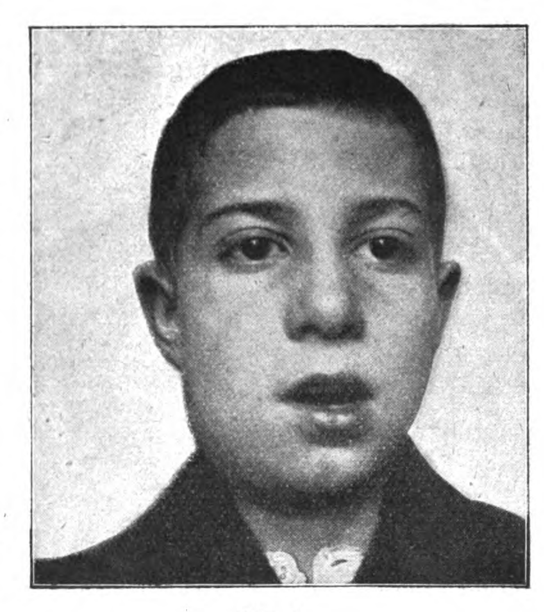


Fig. 4.
Kieferklemme bei perimaxillärer Phlegmone.

In der Mehrzahl der unbehandelten Fälle entwickelt sich aus der akuten Periodontitis nach dem Abklingen der stürmischen Erscheinungen eine chronische Periodontitis. Es ist aber durchaus nicht nötig, daß diese chronische Periodontitis immer die Folge einer akuten Periodontitis ist. Sie entsteht vielmehr in den weitaus meisten Fällen ganz von selbst und unmerklich als eine natürliche Reaktion des



Fig. 5.
Granulom an einem gefüllten oberen Schneidezahn.

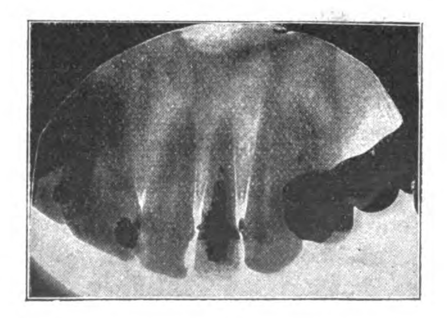


Fig. 6.
Granulom an einer mit Stiftzahn versehenen Wurzel.

periodontalen Gewebes auf den durch Bakterien bewirkten Zerfall der Pulpa hin. Es entwickelt sich um die Wurzelspitze ein von derber

bindegewebiger Kapsel umschlossenes hauptsächlich aus Granulationsgewebe bestehendes Gebilde, ein sog. Granulom. Dieses Gebilde wird häufig im Zusammenhang mit den Wurzeln zu Tage gefördert und ist in Laienkreisen unter dem Namen Eitersäckchen bekannt.

Die chronische oder granulierende Periodontitis ist die häufigste aller Zahnkrankheiten. Sie spielt an der Wurzelspitze jedes Zahnes, der seine Pulpa verloren hat und in dessen Wurzelkanal sich eine Bakterienflora aufhält. In unmerklichem und vom Patienten unbeachteten Fortschreiten nagen die Granulationen Höhlen, oft von erstaunlicher Größe, aus dem Knochen aus. Die annähernd rundlichen Herde sind auf Röntgenbildern (Fig. 5 u. 6) meist sehr gut erkennbar, während sie sich sonst der objektiven Feststellung leicht entziehen. Es ist wichtig zu wissen, daß auch an äußerlich intakten Zähnen, z. B. unteren Schneidezähnen, die ihre Pulpen infolge von Trauma, Abkauung oder dergleichen verloren haben, solche Granulome vorhanden sein können (Fig. 7). Derartige Zähne sind gewöhnlich bräunlich oder blaugrau verfärbt und geben beim Beklopfen einen dumpfen Klang. Legt man den Finger auf die Gegend der Wurzelspitze und klopft gegen den Zahn, so fühlt man die Wurzelspitze unter dem Finger schwirren. Sehr häufig brechen die Granulationen durch das Zahnfleisch durch und bilden Fisteln (Fig. 8), zuweilen auch größere dem Kiefer breit aufgelagerte Tumoren (Fig. 9). Oft legen die Granulationen dabei lange Wege zurück, so daß die Fisteln an weit entfernten Stellen zum Durchbruch kommen können.



Fig. 7.
Granulom an zwei unteren Schneidezähnen.



Fig. 8.
Drei symmetrische Fisteln über drei Schneidezähnen.

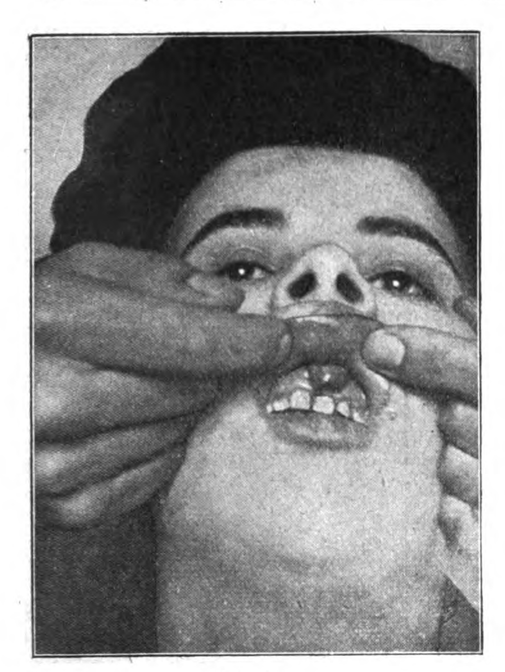


Fig. 9.
Durchbruch durch das Zahnfleisch.



Fig. 10.
Hautdurchbruch vom linken oberen Eckzahn ausgehend.

Dies geschieht besonders, wenn die Durchbrüche nach der Haut des Gesichts oder des Halses stattfinden. Es pflegt sich dabei zunächst die Haut in Form eines umschriebenen bläulich roten fluktuierenden Tumors vorzuwölben (Fig. 10 und 11), bis dann schließlich an der dünnsten Stelle ein Aufbruch erfolgt. Die Folge ist dann eine tief eingezogene und beständig sezernierende Fistel (Hautfistel). (Fig. 12, 13 und 14.)



Fig. 11.
Hautdurchbruch von einer unteren Molarenwurzel ausgehend.

Die chronische Periodontitis kann aber auch jederzeit in Form des akuten Nachschubes aufflammen und dabei zu denselben schweren Erkrankungen Veranlassung geben, wie sie bei der akuten Periodontitis schon ge-

schildert sind. In den weitaus meisten Fällen verlaufen allerdings die akuten Nachschübe wesentlich milder, oft sogar ohne sonderliche



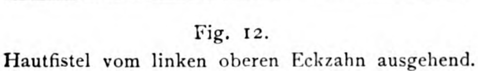


Fig. 12.
Hautfistel vom linken oberen Eckzahn ausgehend.



Fig. 13.
Hautfistel von einer unteren Molarenwurzel ausgehend.

Schmerzen, so daß manche Menschen Dutzende von Nachschüben durchmachen, ehe sie sich zu der Entfernung des schuldigen Zahnes entschließen. Bei jeder Form von Periodontitis werden die regionären Lymphdrüsen ergriffen. Von den vier unteren Schneidezähnen fließt die Lymphe nach den Gland. submentales. Von allen übrigen Zähnen geht der Lymphstrom nach den Gland. submaxillares. Bei allen akuten Entzündungen der Wurzelhaut und bei den akuten Nachschüben der chronischen Wurzelhautentzündungen schwellen einzelne oder mehrere dieser Lymphdrüsen an und werden oft außerordentlich empfindlich. Die Schmerzen strahlen gewöhnlich nach dem Ohr aus, so daß ein entzündliches Ohrenleiden vermutet werden kann. Diese sogenannte Otalgia oder Neuralgia tympanica führt die



Fig. 14.
Kinnfistel von einem unteren Schneidezahn ausgehend.

Patienten manchmal auf dem Umwege über den Ohrenarzt zum Zahnarzt. Übrigens führen auch andere entzündliche Erkrankungen im Munde, namentlich Geschwürsprozesse, zur Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsenentzündungen sind besonders deshalb beachtenswert, weil sie auch nach Beseitigung der Ursache bestehen bleiben und quälende Schmerzen unterhalten können. Die Ursache der Schmerzen wird oft verkannt, so daß neuralgische oder rheumatische Beschwerden angenommen werden. Durch Palpation unterhalb des Kieferrandes, gegebenenfalls durch bimanuelle Untersuchung vom Munde und der Haut aus lassen sich die entzündeten Lymphdrüsen leicht feststellen. Akute Entzündungen gehen auf eine Jodpinselung auf die Haut und auf trockene warme Umschläge (Mehlsäckchen, Thermophore) rasch zurück. Chronische Vergrößerungen weichen auf Resorbentien und Soolumschläge. Massage ist schädlich, solange Schmerzen bestehen.

Zur Abszedierung kommt es selten, meistens nur im Anschluß an Phlegmonen.

Die Prognose der Wurzelhautentzündungen, der akuten wie der chronischen, ist lange nicht so günstig, als die der Zahnmarkentzündungen. Durch zahnärztliche Kunst können viele Zähne und auch sogar Wurzeln funktionsfähig erhalten werden. Bei sehr tiefer Zerstörung des Zahnes aber und in allen den Fällen, in denen schwere entzündliche auf Knochen und Weichteile übergreifende Prozesse entstanden sind, ist die restlose Entfernung solcher Zähne indiziert. Ja, oft liegt in der schleunigen Entfernung dieser Zähne die einzige Möglichkeit, den Kranken vor schwerem Schaden zu bewahren. Es kann nicht dringend genug davor gewarnt werden, in solchen Fällen ein abwartendes Verfahren einzuschlagen, wie das vielfach ohne ersichtlichen Grund noch üblich ist. Es würde niemandem einfallen, einen in einen Fuß eingetretenen Nagel, der eine Phlegmone verursacht, im Gewebe stecken zu lassen. Ganz das Gleiche gilt von einem Zahn, der eine Phlegmone veranlaßt. Er muß als Schädling so schnell als möglich entfernt werden. So sind auch alle nutzlosen Zahnreste, welche Hautdurchbrüche oder Fisteln, seien es Zahnfleischfisteln oder Hautfisteln, unterhalten, der Zange verfallen. Noch erhaltungsfähige und erhaltungswürdige ganze Zähne aber können durch besondere Maßnahmen vielfach gerettet werden.

Wenn bei einer akuten oder akut aufgeflammten Periodontitis der Zahn erhaltungsfähig erscheint, so bringt eine Aufpinselung von Jodtinktur auf das Zahnfleisch in der Gegend der Wurzelspitze bisweilen Erleichterung. Wirksamer aber ist ein breiter, die Gegend der Nachbarzähne mit umfassender, bis auf den Knochen geführter Schnitt. Dieser Schnitt ist bei Vorhandensein eines subperiostalen oder submukösen Abszesses ebenfalls angezeigt, wenn man den Zahn

erhalten will. Wenn nach Entfernung des Zahnes ein vorhandener Abszeß sich nicht von selbst durch die Alveole entleert, muß man ihn ebenfalls spalten. Palatinale Abszesse erfordern dagegen Ausschneidung eines Teiles ihrer Wand, weil einfache Einschnitte rasch verkleben und ein Rezidiv herbeiführen.

Die gewöhnlichen Antineuralgica leisten bei periodontitischen Schmerzen meist für einige Stunden sehr gute Dienste.

Aus den Granulomen an den Wurzelspitzen pulpaloser Zähne entwickeln sich auch nicht selten sehr eigentümliche und interessante Geschwulstbildungen, die radikulären Cysten. In den Granulomen finden sich häufig eingelagerte Epithelzüge, die nach der augenblicklich geltenden Ansicht aus der Zeit der Zahnentwicklung stammen und als Abkömmlinge der Epithelscheide angesehen werden. Aus diesen epithelführenden Granulomen entstehen (wahrscheinlich unter dem Einfluß bakterieller Reize) Cysten, die von mikroskopisch kleinen



Fig. 15.
Cyste an einer oberen Schneidezahnwurzel.



Fig. 16.
Cyste an einer unteren Molarenwurzel.

Anfängen schmerzlos zu erstaunlich großen Tumoren heranwachsen können. Auf Röntgenbildern sind sie gewöhnlich sehr leicht erkennbar. Charakteristisch ist für sie auf diesen Bildern, daß die Wurzeln der benachbarten Zähne auseinandergedrängt erscheinen, während die verursachenden Wurzeln nackt in den Cystenhohlraum hineinragen (Fig. 15 und 16). Auch klinisch verraten sie sich zuweilen dadurch, daß die in ihrem Bereich befindlichen Zähne ihre Stellung verändern und sich schief übereinander lagern. Durch ihr expansives Wachstum blähen die Cysten die Kieferwände auf und wölben sie halbkuglig vor. Die Kieferwände werden dabei durch Druckschwund verdünnt und teilweise ganz zum Verschwinden gebracht. Ist die Cyste nicht straff gespannt, so hat man in dem knochenlosen Abschnitt deutliches Fluktuationsgefühl. Oft läßt sich die dünne knöcherne Schale knitternd wie ein Celluloidball eindrücken (Pergamentknittern von Dupuytren). Der Inhalt unberührter Cysten ist eine dünne, ziemlich klare Flüssigkeit, in der sich bald wenig, bald ungeheuer viele Cholestearin-Kristalle

befinden. Der Cysteninhalt kann aber auch vereitern oder verjauchen. In solchen Fällen kommen am Oberkiefer Verwechselungen mit Antrumempyemen vor, namentlich wenn die Cyste nach dem Antrum durchgebrochen ist.

Außer diesen radikulären Cysten gibt es am Kiefer auch noch follikuläre Cysten, die sich um die Keime normaler oder überzähliger retinierter Zähne entwickeln. Sie sind viel seltener, als die radikulären Cysten. Ihr Wachstum ist sehr langsam, ihre Erscheinungsform ganz ähnlich wie die der Wurzelcysten. Es können durch sie diagnostische Täuschungen hervorgerufen werden. Für die Differentialdiagnose sind Röntgenbilder ausschlaggebend, wenn sie die zurückgehaltenen Zähne inmitten des Tumors erkennen lassen.

Zur Beseitigung der Cysten sind operative Eingriffe erforderlich. Einer einfachen Inzision folgt das Rezidiv auf dem Fuße. Bei den Wurzelcysten lassen sich nach den beiden jetzt üblichen, von Partsch angegebenen Operationsverfahren ganze Zähne erhalten. Nutzlose Zahnreste werden selbstverständlich beseitigt.

C. Alveolarpyorrhoe.

Ungemein viel Zähne gehen verloren durch eine dem mittleren und höheren Lebensalter eigentümliche Erkrankung, die unter dem Namen Alveolarpyorrhoe bekannt ist. Sie ist eine chronische, im periodontalen Raum sich abspielende Entzündung, durch welche sämtliche Befestigungsmittel des Zahnes einschließlich der knöchernen Alveolenwände allmählich vernichtet werden, so daß schließlich der Zahn von selbst ausfällt. Aus den Zahnfleischtaschen der befallenen Zähne läßt sich Eiter tropfenweise herausdrücken. Daher stammt der Name der Krankheit.

Ihrem Wesen nach ist die Krankheit noch nicht genügend ergründet. Auch über die Ursache ist man sich keineswegs einig. Vielfach wird angenommen, daß Ablagerung des Zahnsteines die Zahnfleischtasche eröffne und Entzündungserregern den Zutritt zur Wurzelhaut ermögliche. In der Tat sind meistens alveolarpyorrhoische Zähne in weiter Ausdehnung mit Kalkniederschlägen bedeckt. Es gibt aber auch Alveolarpyorrhoe ohne jede Spur von Konkrementbildung.

Zuckerkranke sind sehr zur Erwerbung der Alveolarpyorrhoe disponiert. Auch bei der Gicht und nach schweren schwächenden Krankheiten stellt sich oft das Leiden ein.

Der Beginn der Erkrankung und auch ihr Fortschreiten macht sich wenig bemerkbar, so daß die Kranken vielfach erst ärztliche Hilfe nachsuchen, wenn ihre Zähne locker geworden sind oder zu

schmerzen anfangen. Die Prognose ist dann nicht mehr besonders gut. Doch können durch außerordentlich mühselige zahnärztliche Behandlung und gewissenhafte Pflege des Patienten auch lockere Zähne auf Jahre hinaus gefestigt und kaufähig gemacht werden.

Die vielfach verordneten Spülungen oder Pinselungen mit alkoholischen Tinkturen (Myrrhentinktur) sind ohne vorherige gründliche zahnärztliche Behandlung vollkommen wirkungslos.

D. Trauma.

Die Kiefer und mit ihnen die Zähne oder auch die Zähne allein sind oft traumatischen Einwirkungen ausgesetzt. Obwohl die Kieferbrüche fast immer kompliziert sind, geben sie doch eine gute Prognose, sobald durch geeignete Versorgung der Wunde und durch Mundpflege eine Infektion hintangehalten wird. Auch die Verletzungen der Zähne selbst haben eine durchweg günstige Prognose. Man sollte sie deshalb nicht voreilig entfernen. Auch wenn luxierte Zähne stündenlang außerhalb der Mundhöhle gewesen sind, werden sie wieder fest und funktionsfähig, wenn man sie in ihre Alveole zurückbringt und in geeigneter Weise für einige Zeit feststellt. Nur die Pulpa geht gewöhnlich bei traumatischer Schädigung der Zähne zu Grunde und muß entfernt werden, wenn man spätere üble Folgen vermeiden will.

3. Die Beziehungen der Zähne zu Erkrankungen anderer Organe.

Mit allen schwereren Zahnerkrankungen, bei denen die Kautätigkeit infolge von Schmerzen oder mangelhafter Bewegungsfähigkeit der Kiefer ruht, ist eine Stomatitis catarrhalis verbunden, die sich durch Verlieren des Geschmacks, üblen Geruch aus dem Munde, dicken Belag der Zunge und des Zahnfleisches, Speichelfluß usw. kennzeichnet. Auch Personen mit mangelhaft gepflegtem oder tief zerstörtem Gebiß, ferner Personen, die Ersatzstücke auf ungefüllten Wurzeln tragen, haben gewöhnlich chronische Stomatitis und infolgedessen eine belegte Zunge. Es ist deshalb ein Zungenbelag nicht immer diagnostisch für das Bestehen einer Magenerkrankung zu verwerten. Merkwürdig ist es, wie lange sich Personen mit tief zerstörtem und wenig kaufähigem Gebiß in Bezug auf ihre Verdauung wohl befinden können. Sie sind eben keine Kauer, sondern Schlinger. Früher oder später rächt sich aber doch diese schlechte Kautätigkeit. Darum ist in allen Fällen von chronischen Verdauungsstörungen die

Sanierung des Mundes und Herstellung des event. erforderlichen Zahnersatzes eine Notwendigkeit.

Sehr häufig werden Anginen durch die in tief zerstörten Zähnen hausenden Infektionskeime hervorgerufen. Insbesondere können aus den Höhlen in den unteren Mahlzähnen sehr leicht Mikroorganismen nach den Mandeln verschleppt werden. Entzündliche Prozesse an diesen Zähnen greifen leicht nach der benachbarten Mandel über (Angina dentaria).

Von hoher Bedeutung für die Gestalt des Oberkiefers und damit auch des Unterkiefers ist die Rachenmandelhypertrophie. Kinder mit verstopften oberen Luftwegen werden zu Mundatmern. Dadurch wird häufig der Oberkiefer verbildet, so daß er eine Spitzbogenform bekommt. Der Entfernung der Rachenmandel soll in solchen Fällen eine zahnärztliche Behandlung der Kiefer folgen, eine sogenannte Regulierung. Hierdurch erhalten die Kiefer ihre normale Gestalt, der Nasenboden flacht sich ab, die Nasenluftwege werden frei und das Rezidiv der Rachenmandel wird verhütet.

Von großer Wichtigkeit sind die Beziehungen einiger Oberkieferzähne, hauptsächlich der zweiten Backenzähne und der Mahlzähne, zur Oberkieferhöhle. Diese Zähne ragen bisweilen mit einzelnen Wurzeln soweit in die Kieferhöhle hinein, daß sie nur noch von Periost und Schleimhaut bedeckt sind.

Bei ihrer Entfernung kann leicht eine unbeabsichtigte Eröffnung der Kieferhöhle eintreten. Bleibt diese Eröffnung unbeachtet, so kann die Kieferhöhle vom Munde aus infiziert werden. Die Eröffnung verrät sich oft durch Blutungen aus dem zugehörigen Nasenloch; auch kann der Kranke beim Schneuzen Luft durchblasen. Zur Verhütung übler Folgen muß man vor die Öffnung einen Jodoformgazetampon für fünf Tage vorlegen.

Wenn sich an den in die Kieferhöhle hineinragenden Wurzeln infolge Pulpenzerfalls Granulome bilden, so kann ein fistulöser Durchbruch in das Antrum erfolgen. Dann entsteht ein Kieferhöhlenempyem dentalen Ursprungs. Wenngleich die Empyeme bei weitem häufiger nasalen Ursprungs sind, darf doch das Zahnsystem bei der Untersuchung nie vernachlässigt werden. Tief zerstörte Zähne müssen unter allen Umständen entfernt werden, ehe man an die Behandlung der Kieferhöhle herangeht. Es ist ganz zweckmäßig und rhinologisch nicht ausgebildeten Ärzten zu empfehlen, von einer leeren Alveole aus das Antrum zur Probe zu punktieren und auszuspülen. Unzweckmäßig ist es aber, von dieser Öffnung aus eine chronisch kranke Kieferhöhle zu behandeln. Als Barbarei muß es bezeichnet werden, wenn zu diesem Zweck ein vollkommen gesunder Zahn ausgezogen wird.

Auch Zähne, die mit großen, anscheinend kunstgerechten Füllungen versehen sind, können Granulome an ihren Wurzelspitzen haben und dadurch die Ursache zu einer Antrumeiterung werden. Die Entscheidung gibt eine probeweise Eröffnung des Zahnes durch zahnärztliche Hand oder auch ein Röntgenbild (Film).

Geraten bei verunglückten Extraktionsversuchen abgebrochene Wurzeln in das Antrum, so müssen sie schleunigst operativ herausgeholt werden.

Beziehungen zwischen den Zähnen und den Augen existieren nur insofern, als sich entzündliche Prozesse von den Zähnen beider Kiefer nach der Orbita fortpflanzen können. Was sonst über Beziehungen namentlich auf nervösem Gebiet berichtet wird, ist zum Teil aus reflektorischen Überleitungen durch den Trigeminus zu erklären, zum Teil spielt auch die Hysterie eine gewisse Rolle.

Über die Beziehungen der Zähne zum Ohr ist schon Seite 204 das Wichtigste gesagt.

Beim Nervensystem kommt hauptsächlich der Trigeminus und von diesem wieder der zweite und dritte Ast in Betracht. Die sorgfältigste Untersuchung des Zahnsystems mit allen Hilfsmitteln zahnärztlicher Kunst ist bei Trigeminusneuralgie unbedingt angezeigt. Auch bei zahnlosen Kiefern ist eine gute Röntgenaufnahme von Wert, denn auch von retinierten Zähnen gehen Neuralgien aus.

Oft verlegen Neuralgiker ihre Schmerzen in ganz bestimmte Zähne und fordern stürmisch ihre Entfernung. Wenn die Zähne äußerlich intakt erscheinen, soll man diesen Wünschen nicht nachgeben. Durch Entfernung der Pulpa kann man, wenn sie wirklich Schuld trägt, den Schmerz beseitigen und den Zahn erhalten.

Facialislähmungen sind in einzelnen Fällen nach einfachen Zahnentfernungen aufgetreten. Der Zusammenhang ist bisher nicht ermittelt.

Bei Tabes, namentlich bei der cervikalen Form, wird zuweilen die Mundschleimhaut in großer Ausdehnung anästhetisch. Solche Kranke verlieren ihre Zähne ohne jede Spur von Schmerzempfindung. Sie pflegen sie sich selbst aus dem Munde zu entfernen. Vereinzelt ist auch das Malum perforans auf Grund von Tabes oder Paralyse an den Kiefern beobachtet worden.

Zu einer Reihe von Infektionskrankheiten haben die Zähne mittelbare und unmittelbare Beziehung. Ein großer Teil dieser Krankheiten ist schon im Vorhergehenden aufgezählt und besprochen worden. Es muß aber hier noch auf einen Punkt aufmerksam gemacht werden, der hygienisch eine größere Bedeutung zu haben scheint, als man wohl bisher gewußt hat. Bekannt ist, daß beim Sprechen Speicheltröpfchen weithin verschleudert werden, wodurch natürlich Infektionskeime ihre Verbreitung finden. Durch eine sehr interessante Unter-

suchung hat jüngst der Zahnarzt Guttmann in Breslau nachgewiesen, daß die Mundhöhlen des niederen Heilpersonals, namentlich der Hebammen, sehr gefährliche Infektionsquellen sein können, wenn sie sich in vernachlässigtem Zustande befinden. Eine derartige Mundhöhle fand er bei einer Hebamme, in deren Kundschaft wiederholt Fälle von Puerperalfieber vorgekommen waren. Beim Speicheltröpfchenversuch gingen aus ihrem Munde unzählige Kolonien auf. Nach Sanierung des Mundes ging die Zahl auf ein Minimum zurück. Guttmann stellt die sehr berechtigte Forderung auf, daß Hebammenschülerinnen nur mit einem gesunden oder vollkommen in Ordnung gebrachten Zahnsystem eingestellt werden sollten. Dies soll von einem approbierten Zahnarzt bescheinigt werden. Auch sollten Hebammen in zahnärztlicher Überwachung bleiben und in Zahn- und Mundpflege unterrichtet werden.

Ob von kranken Zähnen Tuberkulose ausgehen kann, ist zweifelhaft. Es sind nur wenige sichere Fälle beobachtet, in denen an eine Zahnerkrankung sich Kiefertuberkulose angeschlossen hat. Auch ist erst in einem Falle, soweit mir bekannt, der sichere Nachweis von Tuberkelbazillen in einer cariösen Zahnhöhle eines Tuberkulösen geglückt (Möller). Dagegen ist es wohl unzweifelhaft, daß eine durch kranke Zähne oder Zahnverlust verursachte mangelhafte Kautätigkeit zur Ernährungsstörung führt und damit der Tuberkulose Vorschub leistet. Es wäre sehr wichtig und wünschenswert, wenn die Gebisse der Insassen von Lungenheilanstalten in Ordnung gebracht würden. Leider scheitern die dahin gerichteten Bestrebungen vielfach an dem Kostenpunkt und an dem Umstand, daß an den meist einsam gelegenen Heilstätten zahnärztliche Hilfe schwer erreichbar ist. Bei skrophulösen Kindern sieht man sehr häufig an den Zahnhälsen grüne Beläge. Oft schließt sich daran eine bandförmige, nahezu um den ganzen Zahnhals ziehende Caries (sog. ringförmige Caries). Ob irgendwelche ursächlichen Beziehungen zwischen dieser Erscheinung und der bestehenden Tuberkulose existieren, ist noch nicht aufgeklärt.

Die Syphilis macht sich am Zahnsystem als erbliche Syphilis bemerkbar. Bekannt ist die Hutchinson'sche Trias, bei der mangelhafte Zahnbildung, Hornhautentzündungen und Ohrenleiden gleichzeitig vorhanden sein sollen. Die Angaben Hutchinsons haben sich nicht immer bestätigt, aber soviel ist gewiß, daß bei Lues hereditaria ziemlich oft Störungen bei der Dentition (verzögerter Zahndurchbruch) und Störungen in der Zahnbildung vorkommen. Die meisten Störungen in der Zahnbildung, die mangelhafte Ausbildung der Zahnkronen, die sog. Schmelzhypoplasien, sind wohl mehr der Rhachitis zur Last zu legen. Neuerdings behauptet man auch (Fleischmann), daß die Tetanie eine wichtige Rolle spiele. So bestünde die alte, längst über Bord geworfene Lehre von den Zahnkrämpfen im gewissen Sinne doch

zu Recht, jedoch mit dem Unterschied, daß nicht etwa die Zähne Krämpfe hervorrufen, sondern daß die in Krampfzuständen sich äußernde Tetanie durch einen Faktor verursacht wird, der gleichzeitig auch ungünstig auf die Zahnbildung wirkt.

Unbedingt erforderlich ist es, vor einer Quecksilberkur das Zahnsystem vollkommen in Ordnung bringen zu lassen. Dazu gehört die Entfernung aller faulen Wurzelstümpfe, die Füllung aller cariösen Höhlen und peinliche Befreiung der Zähne vom Zahnstein. Eine solche Mundsanierung ist der sicherste Schutz gegen Stomatitis mercurialis und macht die vielen dagegen angepriesenen Vorbeugungsmittel überflüssig. Die gewöhnliche Mundpflege reicht dann vollkommen aus.

Bei Eintreten von Stomatitis mercurialis muß jede weitere Zufuhr von Hg aufhören. Zur Behandlung ist wieder zahnärztliche Sanierung des Mundes erforderlich. Außerdem hat man nach den bei der Stomatitis ulcerosa wirksamen Mitteln zu greifen (vgl. S. 216).

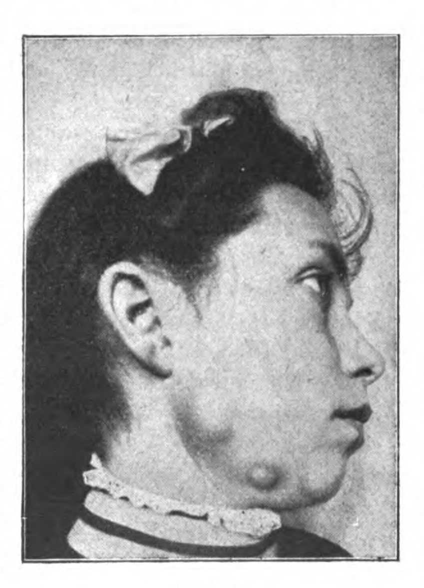


Fig. 17.
Actinomycosis.

Die Aktinomykose des Gesichtes und des Halses geht vielfach von tief zerstörten Zähnen aus, was durch Partsch und Jähn einwandsfrei erwiesen ist. Sie tritt in zwei Formen auf, einmal in Form der einfachen Hautdurchbrüche, die oft mehrfach gleichzeitig vorhanden sind (Fig. 17), zweitens in Form brettharter oder auch nur derber Weichteilsinfiltrationen, die am Unterkiefer frühzeitig starke Kieferklemme hervorrufen. Nach einiger Zeit pflegen sich in ihnen Erweichungsherde zu bilden.

Die Behandlung erfordert Beseitigung der verursachenden Zähne und die Vernichtung jedes einzelnen Erkrankungsherdes. Jodkali scheint die Einschmelzung derber Infiltrationen zu beschleunigen.

4. Die Prophylaxe.

Zur Erhaltung eines guten Gebisses ist notwendig:

1. Eine regelmäßige tägliche persönliche Pflege.
2. Eine regelmäßige zahnärztliche Überwachung.
3. Eine zweckmäßige Ernährung der heranwachsenden Jugend unter möglichster Vermeidung von Süßigkeiten.

Das vielfach übliche Reinigen der Mundhöhle von Säuglingen ist unnötig, unter Umständen sogar schädlich, weil die zarte Schleimhaut dieser jungen Kinder leicht verletzlich ist. Die regelmäßige Zahnpflege muß spätestens mit der Vollendung des Milchgebisses beginnen, also etwa im 3. Lebensjahr. Zu derselben Zeit soll auch die zahnärztliche Überwachung ihren Anfang nehmen.

Die Reinigung hat täglich mindestens zweimal, morgens und abends, zu erfolgen. Die abendliche Reinigung ist die wichtigste, weil die Umsetzung steckengebliebener Speisereste während der Nachtruhe ohne Störung nachhaltig vor sich geht. Sehr empfehlenswert ist es, die Zähne nach jeder Mahlzeit zu reinigen, namentlich für die Personen, welche viele gefüllte Zähne im Munde haben oder ein herausnehmbares Ersatzstück tragen müssen.

Die Zahnzwischenräume werden mit einem gewachsten Seidenfaden oder mit einem Zahnstocher aus Gänsefederpose gesäubert. Zahnstocher aus Holz, Bein, Schildkrot und Metall sind gewöhnlich zu dick und schädigen bei dauerndem Gebrauch die Zahnfleischpapillen. Die Flächen der Zähne, insbesondere die Kauflächen mit ihren Fissuren müssen mit einer Bürste gesäubert werden. Diese Bürsten dürfen keine harten Borsten haben. Harte Bürsten schädigen im Verein mit unzweckmäßigen Zahnpulvern oder Zahnpasten die Zähne unter Umständen ganz außerordentlich, indem sie die Zähne aus- oder abschleifen.[1])

Nach jedem Gebrauch muß die Bürste sorgfältig ausgewaschen, am Handtuch ausgetrocknet und frei schwebend aufgehängt werden, so daß sie bis zur nächsten Benutzung vollkommen austrocknet, sonst wird sie geradezu zu einem Bakterienbrutherd.

Wenn man auf Reisen eine Zahnbürste im Reisenecessaire mitnimmt, so soll man den Glasbehälter nicht mit dem zugegebenen Deckel verschließen, weil die Bürste sonst feucht bleibt.

Gegen den Gebrauch von Zahnwässern ist nichts einzuwenden, wenn sie auch keineswegs die hohe antiseptische Wirkung haben, die ihnen vielfach, namentlich in der Reklame, zugeschrieben wird. Am

---

[1]) Gute Bürsten liefern Engeler & Sohn Berlin W., Behrenstr. 36.

meisten eignen sich für die Zahn- und Mundpflege schwache Thymollösungen und die Wasserstoffsuperoxydpräparate. Von Zahnpulvern empfiehlt sich am meisten gute Schlemmkreide, die man nach Belieben parfümieren kann. Von Zahnpasten scheint die Solvolithpaste am empfehlenswertesten zu sein. Zahnseifen sind nicht ratsam, weil das frei werdende Alkali auf die Dauer das Zahnfleisch schädigt.

Eine zweckmäßige Zahnreinigung wird in folgender Weise vorgenommen:

Man macht sich eine Zahnwasserlösung und steckt die Bürste hinein. Dann nimmt man etwas Wasser in den Mund und säubert mit der nassen Bürste systematisch sämtliche Zahnflächen, wobei man den schwer erreichbaren Zähnen die größte Aufmerksamkeit widmet. Es ist nicht von großem Belang, ob man die Bürste quer oder senkrecht führt, die Hauptsache ist das Ausbürsten der Kauflächen. Dann spült man den Mund aus und reinigt die Zahnzwischenräume mit Seidenfaden oder Zahnstocher. Hierauf wird Wasser in den Mund genommen und durch kräftige wirbelnde Bewegungen die Zahnzwischenräume ausgeschwemmt. Dann wird das Zahnfleisch mit kräftigen Strichen überbürstet und der Mund zum Schluß noch einmal ausgespült.

Die Zahn- und Mundpflege bei Kranken ist außerordentlich wichtig. Mit sehr vielen fieberhaften Erkrankungen ist eine mehr oder minder starke Stomatitis catarrhalis verbunden. Besonders wichtig ist die rationelle Mundpflege bei allen Verletzungen oder Erkrankungen in der Mundhöhle selbst. Wenn der Kranke selbst nicht im Stande ist, seinen Mund in Ordnung zu halten, so muß die Pflege eingreifen. Bei ansteckenden Krankheiten, z. B. Typhus wird um eine lange ausgekochte Pinzette ein Wattebausch gewickelt. Bei nicht übertragbaren Krankheiten wickelt sich der Pfleger eine ganz dünne Lage Watte um den Zeigefinger und dreht sie daran fest.

Als Reinigungsmittel empfiehlt sich bei Kranken am meisten mehrmals am Tage das reine Wasserstoffsuperoxyd des Arzneibuches mit nachfolgender Wasserspülung, dazwischen häufige Auswaschungen und Ausspülungen mit verdünnter Wasserstoffsuperoxydlösung.

Infizierte Wunden im Munde müssen vorsichtig mit Wasserstoffsuperoxyd ausgewaschen und locker mit Jodoformgaze tamponiert werden. Trotz ihres üblen Geruches und Geschmackes ist Jodoformgaze dabei im Munde nicht zu entbehren.

Prothesenträger müssen ihren Mund besonders sorgfältig in Ordnung halten. Herausnehmbare Platten-Prothesen können die noch vorhandenen Zähne sehr schädigen, wenn nicht eine minutiöse Sauberkeit waltet. Während der Nacht dürfen solche Ersatzstücke nicht im Munde behalten werden. Sie werden vor dem Schlafengehen herausgenommen, über dem Waschbecken mit Seife und Bürste gereinigt und über

Nacht in einem weithalsigen Gefäß mit Spiritus aufbewahrt. Früh werden sie mit Wasser abgespült und wieder eingesetzt. Auch nach den Mahlzeiten müssen sie mit Seife und Bürste gereinigt werden.

Durch die regelmäßige zahnärztliche Überwachung soll jede cariöse Höhle im Entstehen entdeckt und sogleich durch eine Füllung unschädlich gemacht werden. Auch die Milchzähne sollen gefüllt werden, ehe es zu spät ist. Ferner soll durch den Zahnarzt dem Auftreten unregelmäßiger Zahnstellung vorgebeugt werden. Die Herstellung einer regelmäßigen Zahnreihe und eines richtigen Bisses ist nicht nur im Interesse des guten Aussehens wünschenswert, sondern vielmehr zur Vermeidung der Caries und anderer schädlicher Folgen notwendig. Die üble Angewohnheit des Fingerlutschens hat später oft Unregelmäßigkeiten in der Zahnstellung zur Folge und muß daher bekämpft werden.

Schließlich müssen alle etwa verloren gegangenen wichtigen Zähne (und dazu gehören auch die nicht sichtbaren Backen- und Mahlzähne) möglichst bald künstlich ersetzt werden. An vorhandenen Zähnen oder Wurzeln kunstgerecht befestigter Ersatz (sog. Stiftzähne, Kronen, Brücken) ist dem an herausnehmbaren Platten befestigten Ersatz vorzuziehen, soweit es die Umstände gestatten.

Das Setzen von künstlichem Zahnersatz auf ungefüllte Wurzeln muß als im höchsten Grade unhygienisch, ja ekelerregend bezeichnet werden.

Zur Zeit ist es in allen zivilisierten Ländern und so auch in unserem Vaterlande noch sehr traurig um die Zähne bestellt. Auch blüht die gewissenlose Kurpfuscherei gerade in diesem Zweig der Heilkunde in erschreckendem Maße. Es gibt eine Masse von „Zahnbehandlern", die sich kaum die notdürftigsten Kenntnisse verschafft haben und nun unter dem Schutze der Gewerbefreiheit der zahnleidenden Menschheit ihre zweifelhafte Hilfe angedeihen lassen. In dem großen Publikum ist leider der Unterschied zwischen einem geprüften Zahnarzt und den sogenannten Dentisten (Zahntechnikern) nicht genügend bekannt.

Im Interesse der Volksgesundung ist die Einrichtung von Schulzahnkliniken, wie sie jetzt schon in vielen Städten eröffnet worden sind, zu begrüßen. Es ist zu hoffen, daß das heranwachsende Geschlecht frühzeitig am eigenen Leibe die Wohltat gesunder Zähne empfinden wird und daß es nach Erlangen der Selbständigkeit mehr Sorgfalt auf die eigenen Zähne verwenden wird, als bisher geschieht.

5. Verordnungen.

1. Mundwässer:

R. Thymoli 2,0
Ol. Menth. pip. 1,0
Spir. ad 200,0
MDS. 10 bis 15 Tropfen auf 1 Glas Wasser.

Hydrogen. peroxyd. offic.
DS. 1 Teelöffel auf 1 Glas Wasser.

Perhydrol-Mundwasser (Prof. Koerner)
1 Originalflasche.

Menthoxol (Raspe) 200,0.
DS. 10 Tropfen auf ein Glas Wasser.

Pergenol-Tabletten 1 Originalglas.
DS. 1 Tablette auf 1 Glas Wasser.
(Zur Mitnahme auf Reisen zu empfehlen.)

2. Ätzmittel:

8% Chlorzinklösung.
(Von vorzüglicher Wirkung bei Stomatitis ulcerosa.)
80% Milchsäurelösung.

(Diese wird mit Jodoformpulver zu einem Brei verrieben und eignet sich dann gut zum Ätzen von tuberkulösen Geschwüren im Munde.)

6. Einschlägige Literatur.

v. Mikulicz-Kümmel, Die Krankheiten des Mundes.
C. Partsch, Krankheiten der Kiefer und Zähne im Handbuch der Chirurgie von Bergmann, Bruns und Mikulicz, 1. Aufl.
Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.
Williger, Leitfaden der zahnärztlichen Chirurgie.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 8.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Aus dem Laboratorium für experimentelle Pharmakologie
zu Straßburg i. E.

Praktische Anleitung zu einer Messung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen.

Von
Dr. **Heinrich von Recklinghausen.**

Mit 9 Figuren.

Inhalt.

Vorbemerkung 217

I. Die Meßmethoden 219
1. Allgemeiner Überblick, Benennungen — 2. Die palpatorische Messung am Handgelenk — 3. Auskultatorische und palpatorische Messung am Ellenbogen und verwandte Meßmethoden — 4. Die oszillatorische Meßmethode — 5. Die Treppenkurve — 6. Theorie und Begründung — 7. Vergleich und Zusammenfassung, Raschheit der Messung und graphische Methodik.

II. Einiges über die Instrumente und ihre Handhabung 228
1. Die Manschette — 2. Die Pumpe, Prüfung der Pumpe, Schlauchverbindungen — 3. Das Tonometer, Vergleich des Tonometers mit dem Quecksilbermanometer.

III. Versuchsanordnung bei der Messung 235
1. Im allgemeinen — 2. Bei der palpatorischen Messung — 3. Bei der oszillatorischen Messung — 4. Kombinierte Messung; die Druckänderungen während der Messung, insbesondere die psychische Drucküberhöhung — 5. Reduktion der gemessenen Werte auf Herzhöhe.

IV. Verfahren bei ungleichmäßigem Puls (Anisosphygmie) 240
Zur Nomenklatur — 1. Das Prinzip — 2. Das Verfahren der einfachen Vernachlässigung — 3. Das Verfahren der zwei extremen Werte — 4. Das Verfahren der vier Werte — 5. Erkennung von Anisosphygmien mit Hilfe des Tonometers — 6. Das graphische Verfahren.

V. Die neue Maßeinheit 244

Vorbemerkung. Die vor vier Jahren von mir angegebenen Methoden und Apparate zur Blutdruckmessung am Menschen haben solchen Anklang gefunden, daß die als Gebrauchsanweisung gedruckten Sonderabzüge meiner damaligen Publikation jetzt fast erschöpft sind und eine Neuauflage nötig geworden ist. Hierdurch wurde ich veranlaßt, mich nach längerer Pause wieder mit den Fragen der Blutdruckmessung zu beschäftigen, und da inzwischen von einer großen Zahl tüchtiger Forscher auf diesem Gebiet emsig gearbeitet worden ist und unter anderem auch verschiedene neue Methoden und Apparate herausgebracht worden sind, so sah ich mich veranlaßt, selber eine Reihe von Experimenten anzustellen, um über die neu aufgetauchten Fragen ein eigenes Urteil zu gewinnen. Insbesondere habe ich ver-

gleichende Prüfungen der neu vorgeschlagenen Methoden vorgenommen, ferner die Frage nach der prinzipiellen Zulässigkeit und Zuverlässigkeit der unblutigen Meßmethoden nochmals studiert, endlich die Technik der graphischen Messung und die Deutung ihrer Resultate weiter ausgearbeitet. Über all dies hoffe ich später einmal ausführlich berichten zu können. Nur dies eine Ergebnis sei gleich vorweggenommen:

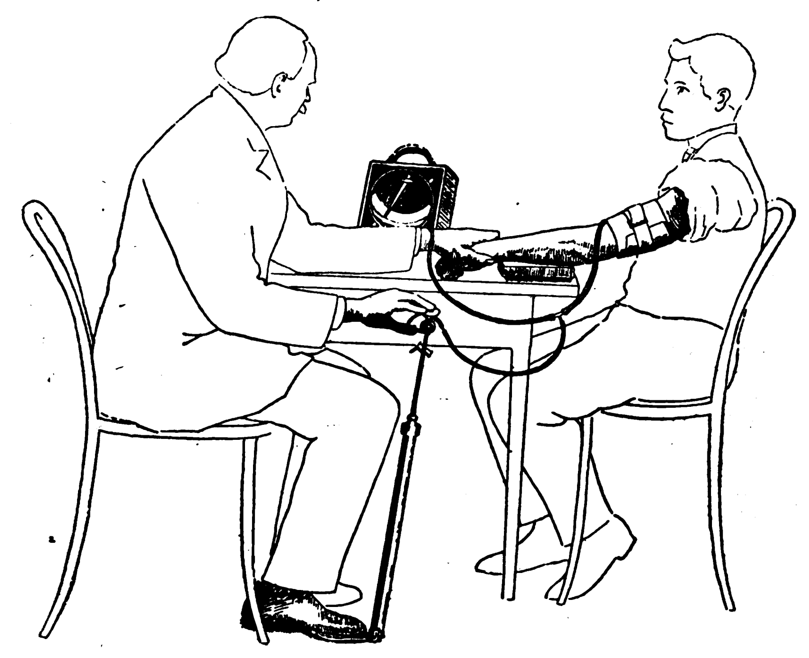
Soweit ich zu urteilen vermag, haben jene neuesten Apparate vor den meinigen zwar meist den Vorzug geringerer Anschaffungskosten, zum Teil auch den eines kleineren Formates, dagegen sind sie ihnen nicht ebenbürtig, was die Zuverlässigkeit der Messung anbetrifft und die Raschheit, mit der dieselbe ausgeführt werden kann, noch auch vermögen sie über besondere Eigenschaften des Pulses (Anisosphygmie) gleich wertvolle Auskunft zu geben. Überall da, wo die Kostenfrage nicht unbedingt ausschlaggebend ist oder auf kleinstes Format ein Hauptgewicht gelegt wird, sind daher die von mir vorgeschlagenen Methoden und Apparate immer noch, wie mir scheint, das Beste was wir bis heute besitzen. Diese Überlegung hat mich bewogen, einem schon vielfach an mich herangetretenen Wunsch nachzugeben und die Benutzung dieser Apparate dadurch dem vielbeschäftigten praktischen Arzt zu erleichtern, daß ich die zur Handhabung der Apparate nötigen Punkte kurz zusammenstelle unter gleichzeitiger Verwertung der mannigfachen in der Zwischenzeit neu gewonnenen Erfahrungen. Eine Reihe von Ärzten und Freunden haben mir diesbezügliche Mitteilungen und Verbesserungsvorschläge zukommen lassen, so die Herren Dr. Fraenkel in Badenweiler, Prof. Gerhardt in Basel, Dr. Schwartz in Colmar, Prof. Cahn, Prof. Ehret, Dr. v. Tabora in Straßburg u. a. Ihnen allen bin ich zu großem Dank verpflichtet, ebenso Herrn Prof. Madelung für die Bereitwilligkeit, mit der er mir gestattet hat, in der Straßburger chirurgischen Klinik während der Narkose Messungen vorzunehmen.

Die vorliegende kleine Arbeit will daher kein Résumé der früheren Publikationen geben. Ihre Aufgabe ist vielmehr lediglich folgende: Zunächst dem diesen Dingen bisher noch Fernstehenden eine klare Vorstellung vom Wesen und Gang der Messung zu geben und ihm sodann, wenn er die Apparate selber in die Hand nimmt, die zur praktischen Ausführung der Messung nötigen Handgriffe genau zu zeigen. Diesem rein praktischen Endziel entsprechend werde ich nur die wichtigste Messung, nämlich die des Blutdrucks in der Oberarmarterie mittels direkter Ablesung nach der palpatorischen und oszillatorischen Methode genauer beschreiben, die graphische Methode (Treppenkurve) und einige andere Methoden nur des Prinzips wegen kurz besprechen, dagegen die Messungen des Drucks in den kleinen Arterien, Capillaren und Venen als für den Praktiker weniger wichtig völlig übergehen, und von der Theorie und Begründung der verschiedenen Verfahren nur soviel mitteilen, als zum Verständnis unbedingt nötig scheint. Auch die diagnostische Bedeutung der einzelnen Meßergebnisse soll nicht diskutiert werden. Wer sich für diese Dinge, sowie für allerhand weitere hierher gehörige Probleme und Methoden interessiert, sei auf meine ursprünglichen Publikationen, insbesondere auf die „Unblutige Blutdruckmessung" (Archiv für exper. Pathol. und Pharmak. 1906, Bd. 55 ferner ebenda 1901, Bd. 46), sowie auf meine künftige Arbeit verwiesen, ferner auf das eine Zusammenstellung der wichtigsten Literatur enthaltende Referat von O. Müller (Ergebnisse der inneren

Medizin 1908, S. 379). Dagegen will ich die praktisch wichtige Frage der Messung bei ungleichmäßigem Puls hier zum ersten Mal genauer erörtern und auch auf die allgemein wichtige Frage der Maßeinheit eingehen.

I. Die Meßmethoden.

1. Unser Apparat besteht aus drei Hauptteilen: der Manschette, d. i. einem breiten platten Schlauch, welcher um den Oberarm des Patienten gelegt und dort festgeschnürt wird, der Luftpumpe, mit welcher dieser Schlauch aufgeblasen wird, und dem Meßinstrument, welches den jeweils in der Manschette herrschenden Druck anzeigt.



Figur 1. Palpatorische Messung.
Großer Hahn offen und fixiert, kleiner Hahn geschlossen. Der Vorderarm des Patienten liegt auf dem Deckel des Tonometers.

Als Meßinstrument dient für die nicht graphischen Methoden das Tonometer, d. i. ein elastisches Manometer, an welchem der Druck auf einer Skala direkt abgelesen wird, oder bei der graphischen Methode der Tonograph, d. i. ein elastisches Manometer ähnlicher Konstruktion, welches die Druckhöhe auf der berußten Trommel des Kymographions registriert.

Die nicht graphischen Methoden gestatten sowohl den systolischen oder maximalen als auch den diastolischen oder minimalen Pulsdruck in der Arteria bracchialis schnell und sicher zu messen. Damit aber erfahren wir auch die Pulsdruckamplitude. Die graphische Methode (Methode der Treppenkurve) gestattet diese Messung noch genauer auszuführen, außerdem aber ermöglicht sie in einer einfachen und zuverlässigen Weise das Sphygmogramm aufzuschreiben und aus diesem das vollständige Tonogramm der Arterie zu rekonstruieren.

Ich bezeichne den in der Arterie herrschenden Druck als Pulsdruck, wenn die pulsatorische Änderung des Druckes ins Auge gefaßt wird, als Blutdruck, wenn von dieser abstrahiert wird. Der Blutdruck ist also gleich dem mittleren Pulsdruck. Der Blutdruck steigt beispielsweise bei psychischer Erregung, bei Nephritis, nimmt ab bei Morbus Addisoni. Der Pulsdruck dagegen steigt in der Systole und ist auf der Höhe derselben maximal, fällt in der Diastole und ist am Ende derselben minimal. Der Unterschied zwischen dem maximalen und dem minimalen Pulsdruck ist die Pulsdruckamplitude oder kurzweg Amplitude. Die Kurve der Pulsdruckschwankung ist die Pulsdruckkurve oder das Tonogramm. — Der Gebrauch des Wortes Blutdruck im Sinne von mittlerem arteriellem Druck ist durch die LUDWIG'sche Schule allgemein eingebürgert worden. Der Ausdruck Amplitude wurde von MAREY eingeführt (Circulation du sang 1881, p. 183).

2. Die palpatorische Messung des systolischen Drucks am Handgelenk. (Messung nach RIVA ROCCI 1896): Man legt die linke Hand an den Radialpuls des Patienten, während man mit der rechten Hand den Griff der Pumpe niederdrückt, wodurch die Manschette aufgeblasen und der Oberarm komprimiert wird. Man bemerkt dann, daß bei einer gewissen Höhe des Druckes in der Manschette der Radialpuls verschwindet. Läßt man dann den Druck wieder absinken, so kehrt der Puls zurück. Der in diesem Moment am Tonometer abgelesene Druck stellt annähernd den systolischen Pulsdruck dar.

3. Auskultatorische und palpatorische Messung am Ellenbogen und verwandte Meßmethoden. KOROTKOW hat bereits vor fünf Jahren die Aufmerksamkeit auf die merkwürdigen Schallerscheinungen gelenkt, welche man beobachtet, wenn man die Arteria bracchialis unterhalb der Manschette am Ellenbogen auskultiert, während man in der Manschette Druck erzeugt. Von dem Moment an, wo der Manschettendruck den diastolischen Pulsdruck überschreitet, hört man in jeder Systole einen lauten paukenden Ton, während man meist schon eine Zeit lang vorher einen leisen systolischen Ton gehört hat. Mit wachsendem Druck verliert der Ton allmählich wieder an Intensität und verschwindet schließlich in der Gegend des systolischen Pulsdruckes, nachdem er häufig bereits vorher zeitweis ausgesetzt oder auch wohl mit Geräuschen sich kombiniert hatte. Die untere Grenze des paukenden Tones, welche meist recht scharf ist, bezeichnet den diastolischen Pulsdruck. Das Verschwinden des Tones nach oben pflegt annähernd dem systolischen Pulsdruck zu entsprechen.

EHRET hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht (Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 12), daß, wenn man die Arteria bracchialis unterhalb der Manschette palpiert, man im Moment wo der Druck in der Manschette den diastolischen Pulsdruck überschreitet, eine Änderung in der Pulsqualität wahrnimmt: der Puls wird plötzlich groß und schnellend. Dieses EHRET'sche Phänomen ist meist recht deutlich und fehlt nur selten. Steigert man den Druck in der Manschette noch weiter, so wird nach einiger Zeit der Bracchialpuls wieder kleiner, bis er schließlich verschwindet.

Man kann diese ganze Folge von Veränderungen natürlich auch graphisch registrieren. Man kann ferner diese Veränderungen und insbesondere das anfängliche Größerwerden des Pulses unterhalb der Manschette außer an der Bracchialis gelegentlich auch noch weiter peripher an der Arteria radialis konstatieren und zwar am leichtesten, indem man das Sphygmogramm dieser Arterie aufschreibt (vgl. Fig. 3), weit schwieriger durch die einfache manuelle Palpation. Aber auch dies ist in günstigen Fällen der Palpationskunst GUMPRECHT's und STRASBURGER's bereits vor Jahren gelungen (Zeitschrift f. klin. Medizin 1900, Bd. 39, S. 380, Deutsche med. Wschr. 1908, S. 57). Man könnte also den diastolischen Druck manchmal auch noch an der Radialis palpatorisch messen. Umgekehrt kann man den systolischen Druck statt „radiopalpatorisch" nach RIVA-ROCCI auch „cubitopalpatorisch" nach HENSEN (1900) messen. Ob diese jedenfalls weniger bequeme Methode besondere Vorzüge besitzt, weiß ich nicht.

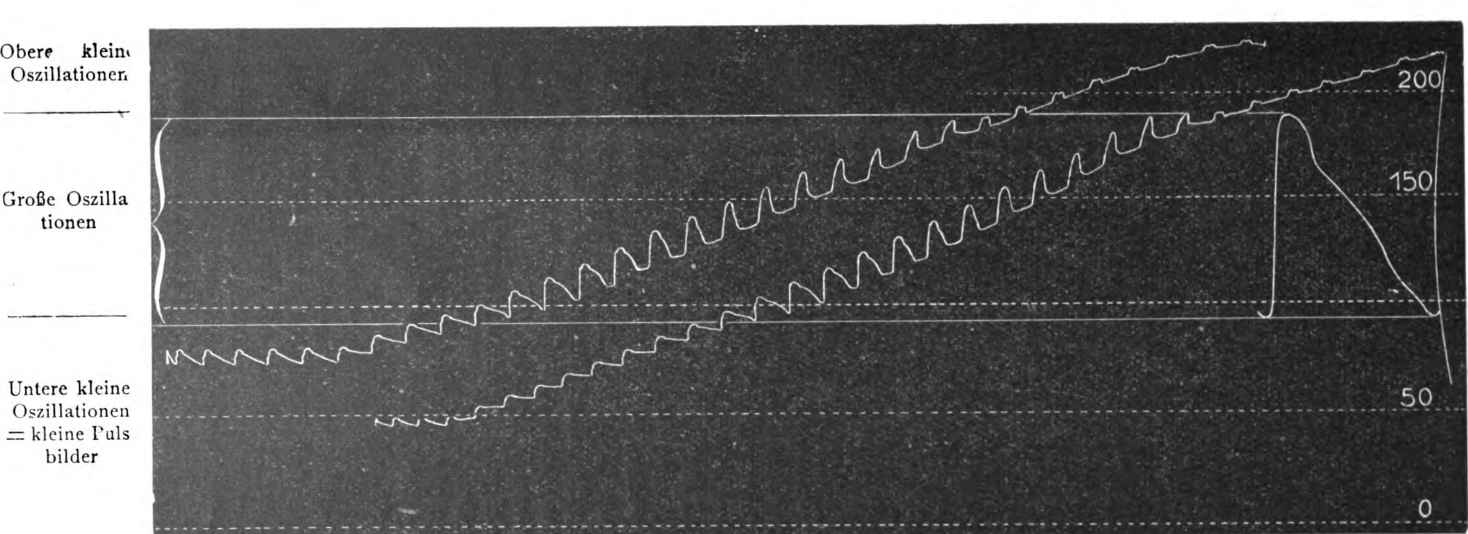
Irrtümlich dagegen ist es, wenn man denjenigen Manschettendruck, bei welchem der periphere Puls wieder kleiner wird, als diastolischen Pulsdruck anspricht, gleichviel ob man dies Kleinerwerden einfach durch Palpation der Radialis nach STRASBURGER oder durch Registrierung des Radialsphygmogramms nach JANEWAY, MASING, SAHLI feststellt. Dieser Druck liegt vielmehr oberhalb des diastolischen Pulsdruckes, wiewohl vermutlich die Differenz unter gewissen Umständen, bei besonderen lokalen Zirkulationsverhältnissen gering sein kann. Vgl. die theoretische Auseinandersetzung in Abschnitt I, 6 sowie Fig. 3 nebst Legende.

4. Die oszillatorische Meßmethode. Man erhöht wieder den Druck langsam von einem ganz geringen zu einem ganz hohen Wert, kümmert sich aber dabei nicht um den Radialpuls, sondern beobachtet bloß aufmerksam den Zeiger des Tonometers. Dann sieht man, daß der Zeiger beständig kleine Oszillationen ausführt, welche mit dem Puls isochron sind. Diese Oszillationen werden mit steigendem Druck ganz allmählich größer. Dann aber kommt ein Punkt, wo sie plötzlich erheblich größer werden; sie können mit einem Male auf das Doppelte des bisherigen Betrages anwachsen. Bei noch weiterer Druckerhöhung bleiben die Oszillationen groß (wobei es nebensächlich ist, daß sie zunächst noch etwas weiter wachsen, dann etwas abnehmen), bis ein Punkt kommt, wo sie plötzlich wieder klein werden. Die untere Grenze der „großen Oszillationen", d. h. der tiefste Punkt, bis an den die großen Oszillationen noch heranreichen, gibt den diastolischen Pulsdruck an, die obere Grenze den systolischen Pulsdruck. Außerdem ändert sich bei dem unteren Grenzübergang auch der Rythmus der Zeigerbewegung, dieselbe wird ruckweise, schlagend. Wer sein Auge einmal dafür eingestellt hat, wird die untere Grenze der großen Oszillationen an diesem Umschlag im Rythmus oft schneller und sicherer erkennen wie an der Änderung in der Amplitude der Schwankungen.

5. Die Treppenkurve. Wenn man die eben beschriebenen bei verschiedenem Drucke auftretenden Oszillationen, statt sie an dem Zeiger des Tonometers direkt zu beobachten, mittels des Tonographen aufschreibt, erhält man eine Treppenkurve (Fig. 2, 3, 9). Wir bemerken, daß sämtliche Oszillationen sich bei graphischer Aufzeichnung als kleine Pulskurvenbilder darstellen, ähnlich wie wir sie mit dem Sphygmographen oder im Tierversuch mit dem in die Carotis eingebundenen Tonographen aufgeschrieben erhalten. Die genauere Betrachtung zeigt jedoch, daß nur die unterhalb der Zone der großen Oszillationen gelegenen „kleinen Pulsbilder" den mit anderen Apparaten erhaltbaren Pulsbildern durchaus gleichen, daß hingegen die innerhalb der großen Oszillationen und oberhalb derselben gelegenen „Stufen" der Treppenkurve das Pulsbild in eigentümlicher und mit der Höhenlage wechselnder Verzerrung darstellen.

Aus diesen Verzerrungen ergeben sich neue und sehr zuverlässige Anhaltspunkte zur Bestimmung der Grenzen der großen Oszillationen bezw. des systolischen und diastolischen Pulsdruckes. Die wichtigsten sind folgende: die obere Grenze ist meist sehr scharf daran zu erkennen, daß die Höhe des systolischen Abstiegs plötzlich bedeutend geringer wird, oft auch daran, daß die bisher anakrote Form des Pulsgipfels in eine katakrote übergeht, d. h., daß vorn am Gipfel eine kleine, ihn überhöhende Zacke auftritt. Die untere Grenze ist dadurch charakterisiert, daß dort der letzte Abschnitt des diastolischen Kurvenschenkels in steilster Neigung dargestellt ist. (Diesem Steilwerden der tonographischen Kurve beim Übergang von den kleinen Pulsbildern zu den großen Oszillationen entspricht am Tonometer die oben erwähnte Änderung im Rythmus der Zeigerbewegung.)

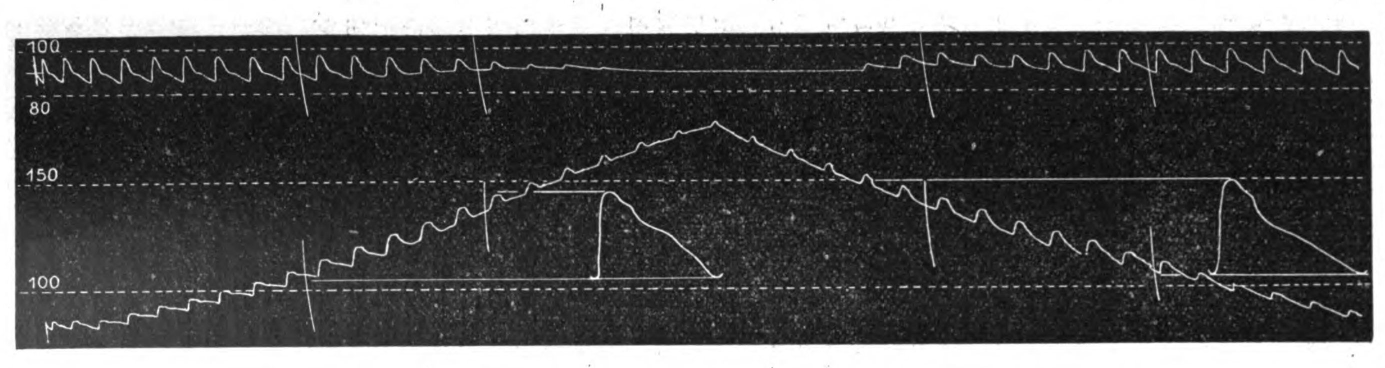
Die besagten „kleinen Pulsbilder" unterhalb der Zone der großen Oszillationen sind also Sphygmogramme, haben aber vor den Pulsbildern der üblichen Sphygmographen drei große Vorzüge. Sie



Figur 2. Zwei Treppenkurven vom linken Oberarm. Die zweite Kurve wurde unmittelbar nach der ersten geschrieben, nach jeder Kurve wurde der Druck auf Null abgelassen. Beim ersten Ablassen wurde der Schreibhebel sofort von der berußten Trommel abgehoben, beim zweiten erst später, sodaß er vorher noch absinkend den ganz rechts stehenden großen flachen Bogen beschrieb. Die punktierten horizontalen Linien geben die Druckhöhe in cm Wasser an, die beiden ausgezogenen geraden Linien geben die obere und die untere Grenze der großen Oszillationen an. Letztere beiden wurden erst nachträglich in die Kurve eingezeichnet; ebenso das rechts zwischen ihnen stehende rekonstruierte Tonogramm, das durch Übertragen eines kleinen Pulsbildes in die wahren Höhenverhältnisse gewonnen wurde. Die Kurven sind in beinahe natürlicher Größe wiedergegeben. Die Reproduktion gibt jedoch die Einzelheiten der fein gezeichneten Kurven nur annähernd wieder. Alle diese Angaben gelten auch für die Figuren 3 und 9.

Patient Vo., 77 J. alt, Incontinentia urinae, mäßige Arteriosklerose, Oberarmumfang 23 cm, liegend, Pulsfrequenz 70.

Man beachte, wie die obere Grenze der großen Oszillationen (= systolischer Pulsdruck) außer durch die Änderung in der Größe der Oszillationen auch noch durch den Übergang der Anakrotie in Katakrotie und durch das plötzliche Kleinwerden des systolischen Abstiegs charakterisiert ist, die untere Grenze (= diastolischer Pulsdruck) auch noch durch das plötzliche Steilwerden des letzten Diastoleabschnittes (Auftreten einer diastolischen Grube). Die zweite Treppenkurve zeigt etwas höheren systolischen, etwas geringeren diastolischen Pulsdruck als die erste, und zwar ist der systolische Pulsdruck = 190, der diastolische Pulsdruck = 92, die Amplitude = 98 cm Wasser (große Amplitude der alten Leute).



Figur 3. Treppenkurve vom linken Oberarm erst aufsteigend, dann absteigend geschrieben, darüber Sphygmogramm vom linken Handgelenk, aus einer dort angelegten zweiten kleineren Manschette mittels eines zweiten Tonographen bei konstant gehaltenem Druck gleichzeitig mit der Treppenkurve geschrieben. Die flachen Bögen sind Isochronie-Marken. In die Treppenkurve sind die rekonstruierten Tonogramme eingezeichnet. Gesunder 40jähr. Mann, häufig untersucht, Oberarmumfang 30 cm, liegend.

Wie der Vergleich der beiden rekonstruierten Tonogramme lehrt, hat die kurzdauernde Kompression des Armes bereits eine geringe Erhöhung des systolischen Pulsdrucks bewirkt, während der diastolische Druck sich nicht wesentlich verändert hat.

Sodann vergleiche man den Verlauf des Sphygmogramms mit dem der Treppenkurve: Sobald der Druck in der Oberarmmanschette den diastolischen Pulsdruck überschreitet, ändert sich der Puls am Handgelenk. Er wird zunächst ein ganz klein wenig größer (nur ein Puls), dann kleiner und kleiner bis er verschwindet. Er verschwindet aber erst nachdem der Manschettendruck den systolischen Pulsdruck erheblich überschritten hat. Allerdings sind die drei letzten „suprasystolisch“ gelegenen Handgelenkspulse sehr klein, ein vierter ist kaum noch angedeutet; aber auch der vorhergehende letzte „infrasystolische“ Puls ist nurmehr etwa halb so groß wie sein Vorgänger. Bei der nun folgenden Verminderung des Manschettendrucks dagegen treten keine suprasystolischen Pulse auf; der erste am Handgelenk wieder erscheinende Puls ist bereits infrasystolisch, freilich an Größe noch recht bescheiden. — Es erhellt daraus, daß es richtiger ist, die palpatorische Messung bei fallendem als bei steigendem Manschettendruck auszuführen, da das Wiedererscheinen des Radialpulses unvermittelter stattfindet und also eine zuverlässigere **Ablesung gestattet** als das Verschwinden des Pulses. Nicht immer freilich fehlen die suprasystolischen Pulse bei fallendem Druck; sie können, **wenn vorhanden**, die Ursache einer **irrtümlich** zu hohen Ablesung werden. Umgekehrt **entgeht** bei schwer palpierbarer **Arteria** radialis der erste **nur halb-große infrasystolische** Puls recht oft der Beobachtung und man erhält dann **eine irrtümlich** zu niedrige Ablesung. Eine Erklärung **für das Zustandekommen der suprasystolischen Pulse** habe ich früher gegeben (1901, S. 102ff.).

sind niemals durch Fehler des Registrierapparates in nennenswerter Weise entstellt, sie geben uns den Puls von einer der Aorta und dem Herzen näher liegenden Stelle des Arteriensystems als die Radialsphygmographie, endlich, sie geben den Druckverlauf innerhalb der Arterie in sehr annähernd richtigen Höhenverhältnissen wieder, d. h. sie sind Tonogramme in stark verkleinertem und zunächst unbekanntem Maßstab. Da wir aber die absolute Höhe des höchsten und tiefsten Punktes im Pulsbild jetzt gleichfalls kennen, so kennen wir auch diesen Maßstab und mithin können wir das Tonogramm der menschlichen Arteria bracchialis rekonstruieren.

6. Theorie und Begründung. Wie kommen die bisher geschilderten Erscheinungen zu Stande und was gibt uns das Recht aus ihnen auf die Höhe des Blutdrucks zu schließen? Hierüber sei an dieser Stelle nur soviel angedeutet: Bei jeder Systole dehnen sich die Arterien, also z. B. auch die von unserer Manschette umschlossenen Arterien des Oberarms aus, bei jeder Diastole vermindern sie ihr Volumen wieder. Diese Volumschwankung überträgt sich auf die Luft in der Manschette und von da auf das Tonometer oder den Tonographen. Letzterer zeichnet alle Einzelheiten dieser Volumänderung getreulich auf und gibt uns damit die kleinen Pulsbilder oder das Sphygmogramm.

Wenn wir nun den Druck in der Manschette durch Einpumpen von Luft allmählich erhöhen, so kommt der Punkt, wo der Druck in der Manschette den Druck in der Arterie übersteigt. In diesem Moment wird die Arterie platt zusammenfallen, so wie ein dünnwandiger Schlauch zusammenfällt, sobald der Außendruck den Innendruck überschreitet, Nun ist aber der Druck in der Arterie kein konstanter, er ist in der Diastole geringer, in der Systole größer. Es wird also bei unserer allmählichen Erhöhung des Manschettendruckes zunächst bloß dann, wenn der Druck in der Arterie am geringsten ist, also während der Tiefe der Diastole, der Außendruck den Innendruck übertreffen und also die Arterie zusammenklappen; mit Eintritt der Systole wird sie wieder „aufgehen", d. h. sich zum vollen Rohr erweitern. Sie wird also jetzt im Verlauf einer jeden Pulsrevolution bald ein leeres plattes Band, bald ein volles rundes Rohr bilden. Ihre Volumschwankungen werden also viel bedeutender sein als zuvor. Wir beobachten daher am Tonometer große Oszillationen.

Steigern wir nun den Druck in der Manschette allmählich immer weiter, so wird während eines immer längeren Teils der Pulsrevolution der Außendruck den Innendruck übersteigen; die Arterie wird dementsprechend immer länger zusammengefallen bleiben und immer kürzere Zeit nur offen stehen. Stets aber werden die Volumschwankungen groß sein. Endlich aber kommt der Punkt, wo der Außendruck auch auf der Höhe der Systole und mithin während des ganzen Pulsablaufs höher ist als der Innendruck, die Arterie also dauernd kollabiert bleibt. Von diesem Moment an werden die Oszillationen am Tonometer wieder klein sein, ja sie müßten ganz fehlen, wenn nicht die Pulswelle immer noch gegen den oberen Rand der zusammengefallenen Arterienstrecke anschlüge und diese „Randpartieen", die ja nicht unter dem vollen Druck der Manschette stehen, etwas lüpfte.

Während das Tonometer große Oszillationen anzeigt, schreibt der

Tonograph große, aber entstellte Pulsbilder auf, entstellt deshalb, weil ja die von der Manschette eingeschlossene Arterie während eines Teils der Pulsperiode zusammengefallen ist und also überhaupt keine Volumschwankungen durchmacht, während eines andern Teils dagegen, nämlich während des Übergangs vom Band zum Rohr und vom Rohr zum Band, um so größere Schwankungen durchläuft. Dementsprechend werden anfangs die tiefsten, zuletzt die höchsten Teile des Pulsbildes besonders groß und steil gezeichnet erscheinen. Endlich ist das Auftreten der erwähnten Anfangszacke (Katakrotie) beim Überschreiten des systolischen Druckes darauf zurückzuführen, daß in dem Moment, wo die Arterie dauernd verschlossen wird, die andringende Pulswelle an der Verschlußstelle eine totale Reflexion und damit eine starke Überhöhung erfährt. Durch diesen Umstand wird oftmals die Erkennung der oberen Grenze der großen Oszillationen am Tonometer erschwert, wenn nicht gar unmöglich gemacht.

Wir wollen unsere obige Überlegung noch etwas weiterführen und vertiefen. Wenn der Druck in der Manschette, den wir fortgesetzt langsam erhöhen, den diastolischen Pulsdruck eben nur um ein Geringes überschritten hat, so ist die Zeit, während welcher der Druck in der Manschette höher ist als der in der Arterie, jeweils nur sehr kurz, so kurz, daß sie nicht ausreicht, damit die Arterienwand den ganzen Weg vom vollen Rohr zum platten Band zurücklegt. Vielmehr tritt, wenn sie sich noch mitten auf dem Weg befindet, bereits die Umkehr der Druckverhältnisse ein; sie hat nur Zeit, sich einzubuchten, nicht aber völlig zusammenzuklappen. Aber schon dies Einbuchten genügt, um die Volumschwankungen der Arterie wesentlich größer zu machen, große Oszillationen hervorzurufen, freilich noch nicht so große wie später, wenn der Druck in der Manschette noch etwas gestiegen ist und der Überdruck in derselben nunmehr lange genug anhält, damit die Arterie wirklich zusammenklappt. Die größte Oszillation liegt daher immer etwas höher als die unterste große Oszillation, in den Treppenkurven der Figuren 2 und 3 jeweils um zwei bis vier Pulsschläge höher. Auch andere Momente, besonders das Verhalten der Randpartien der Manschette wirken in gleichem Sinne, worauf ich früher schon aufmerksam gemacht habe (1906, S. 397, 401). Auf der Treppenkurve erkennt man das völlige Zusammengeklapptsein der Arterie daran, daß der tiefste Teil des Pulsbildes eine gerade Linie bildet, welche die gleiche Neigung oder Steigung zeigt wie die Treppenkurve als Ganzes betrachtet — eine leicht verständliche Erscheinung. Aus diesen Überlegungen erhellt auch, daß diejenigen im Irrtum sind, welche den diastolischen Pulsdruck bei der größten Oszillation, statt bei der untersten großen Oszillation ablesen. (Außerdem ist die größte Oszillation ohne graphische Registrierung kaum festzustellen. Man sehe sich Fig. 2 und 3 daraufhin an.)

Es erhellt daraus ferner, warum die untere Grenze der großen Oszillationen nicht so scharf und plötzlich sich darstellt, wie es im Interesse der Blutdruckmessung wünschenswert wäre. Hier wirkt freilich noch ein weiterer Umstand mit: Die Weitbarkeit der Armarterie, d. h. ihre Volumänderung bei gleicher Druckänderung nimmt zu bei abnehmendem absoluten Druck (STRASBURGER a. a. O., S. 58). Wenn wir also dadurch, daß wir in der Manschette Druck erzeugen, den auf der Arterienwand lastenden Druck vermindern, so wächst bei gleichbleibender Pulsdruckamplitude die pulsatorische Volumschwankung. Daher wachsen die Oszillationen bereits ehe wir den untern Grenzpunkt der großen Oszillationen erreichen und zwar wachsen sie um so stärker, je mehr wir uns ihm nähern. Vgl. auch Abschnitt III, 3. ——

Unsere oben gemachte Annahme, daß die Arterie platt zusammenfällt, sowie der Druck in der Manschette den Druck innerhalb der Arterie übersteigt, schließt die Voraussetzung ein, daß die Weichteile des Arms den Druck unverändert von der Manschette auf die Arterie übertragen, daß sie selber also weder zusammenschnürend noch offenhaltend auf die Arterie einwirken. Auf Grund eingehender Studien bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß diese Voraussetzung in der Tat zutrifft; doch kann ich an dieser Stelle auf diese schwierige und umstrittene Frage nicht weiter eingehen. Sodann ist Vorbedingung einer richtigen Messung, daß die angelegte Manschette breit genug ist, d. h. ein genügend langes Stück des Arms einschließt. Diese Voraussetzung und diese Vorbedingung gelten nicht bloß für die oszillatorische sondern für jede unblutige Meßmethode.

Daß, sobald die Oberarmarterie verschlossen bleibt, der Puls an der Arteria radialis verschwinden muß, leuchtet ohne weiteres ein und damit ist die Erklärung für RIVA-ROCCI's Methode gegeben. Aber auch das Zustandekommen des EHRET'schen bezw. des GUMPRECHT-STRASBURGER'schen Phänomens ist leicht verständlich: Wenn die Kommunikation durch die Oberarmarterie während eines kurzen Moments der Pulsrevolution unterbrochen oder stark erschwert wird, die Blutzufuhr zu den peripher gelegenen Arterien also stockt, so werden diese vollständiger leer laufen als sonst. Mit dem systolischen Wiederansteigen des Pulsdruckes aber wird die Passage wieder frei, die peripheren Arterien werden neu aufgefüllt und zwar bis zur gleichen Höhe und Fülle wie sonst. Ihre Volumschwankung ist also im Ganzen größer und plötzlicher, brüsker geworden. Natürlich gilt dies nur, falls die Passage bloß während eines kleinen Teils der Pulsrevolution unterbrochen wird und noch lange genug offen bleibt, damit die peripheren Arterien wirklich vollständig aufgefüllt werden können. Nimmt mit steigendem Druck in der Manschette die Zeit des Verschlusses zu, so fängt die Auffüllung an Not zu leiden, die Volumschwankung der peripheren Arterien nimmt ab, ihr Pulsschlag wird kleiner und kleiner, bis er schließlich verschwindet (siehe auch Fig. 3). In ganz analoger Weise ist auch das Lautwerden des systolischen Tones bei KOROTKOWS Meßmethode zu erklären. Die Frage, warum überhaupt ein Ton auftritt, kann hier nicht diskutiert werden. Nur darauf sei hingewiesen, daß es sich hier um ein allgemeines physiologisches Gesetz handelt, da wir an den meisten großen Arterien das Auftreten eines systolischen Tones feststellen können, wenn wir nahe oberhalb der Auskultationsstelle die Arterie durch Kompression verengern.

Man könnte sämtliche besprochenen Methoden in drei Gruppen einteilen: 1. Die primären Methoden beobachten die pulsatorischen Druckänderungen in der Manschette selbst und erschließen daraus die Vorgänge im Innern der Manschette, d. h. das Zusammenklappen der Bracchialarterie usf. (oszillatorische Methode und Treppenkurve). 2. Die sekundären Methoden beobachten die infolge der Manschettenkompression in weiter peripher gelegenen Arterien stattfindende Änderung des Pulses und der pulsatorischen Volumschwankung und schließen von da aus auf das Verhalten der Bracchialarterie in der Manschette (RIVA-ROCCI, EHRET, STRASBURGER usf.). 3. Die tertiäre Methode beobachtet das infolge dieser peripheren Pulsänderung auftretende Tönen der Gefäßwände (KOROTKOW).

7. Vergleich und Zusammenfassung. Welche der beschriebenen Methoden ist die bessere, welche sollen wir im einzelnen Fall anwenden? Die palpatorische Messung des systolischen Druckes liefert oft etwas niedrigere, gelegentlich auch höhere Werte als die oszillatorische. Wir haben Grund anzunehmen, daß die oszillatorische Methode den richtigen Wert angibt (vgl. die Legende zu Figur 3). Sie ist also die wertvollere Messung. Dagegen hat die palpatorische Methode den Vorzug, daß sie meist etwas rascher auszuführen ist und niemals versagt; für die meisten Zwecke ist sie auch ausreichend genau. Die auskultatorische Messung des systolischen Druckes hat nach meiner Meinung gegenüber der palpatorischen nur Nachteile: sie ist umständlicher und mühsamer dabei keineswegs genauer, wie exakte Versuche, bei denen der auskultatorische Grenzpunkt auf der gleichzeitig registrierten Treppenkurve markiert wurde, mir gezeigt haben, und versagt nicht selten ganz. Überhaupt sind alle diese auskultatorischen Phänomene ziemlich labil und launisch. Wenn man etwas stärkere Stauung

im Arm setzt oder auch bloß häufiger hintereinander mißt, so bemerkt man oft, daß sie sich verändern oder völlig verschwinden.

Den diastolischen Druck können wir oszillatorisch stets und meist sehr genau und völlig zuverlässig messen. Das EHRET'sche Phänomen oder das analoge KOROTKOW'sche Kriterium kann in geeigneten Fällen zur Kontrolle herangezogen werden; doch wird, glaube ich, der einigermaßen in der oszillatorischen Messung Geübte kaum ie Veranlassung dazu finden. Alle drei Methoden richtig ausgeführt liefern, soweit meine Erfahrungen reichen, genau übereinstimmende Werte für den diastolischen Druck, aber die oszillatorische Methode führt rascher, sicherer und weniger mühsam zum Ziel als die beiden anderen. — In der Praxis empfiehlt es sich, palpatorische und oszillatorische Methode zu kombinieren, wie wir das später noch sehen werden.

Diese Meßmethoden mittels direkter Ablesung sind für die Zwecke des praktischen Arztes im allgemeinen ausreichend und wegen der weit einfacheren Handhabung dem graphischen Verfahren vorzuziehen. Dieses dagegen gibt uns mittels der Treppenkurve nicht nur die genaueste Bestimmung des systolischen und diastolischen Druckes, sondern außerdem auch noch das vollständige Tonogramm sowie allerhand weitere Auskünfte über den Kreislaufapparat, welche hier nicht zu erörtern sind. Es empfiehlt sich, das graphische Verfahren erst dann in Angriff zu nehmen, wenn man sich mit dem einfacheren nicht graphischen genügend vertraut gemacht hat.

Die Messung mittels direkter Ablesung hat wie gesagt vor derjenigen mittels graphischer Registrierung den Vorzug, daß sie weit einfacher und schneller auszuführen ist. Dieser Vorzug nun ist nicht nur deshalb wichtig, weil der Arzt dadurch Zeit spart, sondern vor allem deshalb, weil die Messung selber dadurch an Wert gewinnt. Wie wir nämlich später noch genauer sehen werden (Abschnitt III, 4) verändert die Blutdruckmessung den Blutdruck. Wir haben somatogene und psychogene Änderungen zu unterscheiden. Die somatogenen Änderungen sind die Folge der durch die Messung gesetzten Unterbrechung des Blutumlaufs im Arm. Je kürzer nun diese Unterbrechung dauert, um so unbedeutender ist die Druckänderung, um so richtiger die Messung. Die psychogenen Änderungen dagegen lassen sich auch durch zweckmäßige Anordnung der Messung häufig nicht so weit vermindern, daß wir sie als unbedeutend vernachlässigen dürften. Wir müssen daher unser Augenmerk zunächst darauf richten, den Ablauf dieser Änderungen kennen zu lernen, zu beurteilen, in welchem Moment dieses Ablaufs wir uns jeweils befinden und danach die einzelne Messung zu bewerten. Zu diesem Zweck aber sind häufige, wenn auch vielleicht nicht ganz genaue Einzelmessungen weit wertvoller als ein oder zwei an sich ganz exakte Feststellungen. Sodann werden wir uns natürlich bemühen, auch die psychogene Druckänderung in möglichst engen Grenzen zu halten. Je komplizierter aber der Apparat ist, welchen wir in Bewegung setzen — und jede graphische Druckmessung ist kompliziert — um so größer ist die psychische Alteration des Patienten und die dadurch bedingte Blutdruckänderung. Die beste Messung ceteris paribus ist daher diejenige, welche am raschesten vorbei ist und sozusagen dem Patienten am wenigsten zum Bewußtsein kommt. Gerade diese Raschheit war für die Konstruktion insbesondere der Pumpe maßgebend und bildet einen Hauptvorzug derselben vor allen anderen mir bekannten Instrumenten.

Ferner kann der Arzt bei der einfachen Ablesung des Druckes seine ganze Aufmerksamkeit auf das zu beobachtende Pulsphänomen richten und das Meßverfahren jeweils den besonderen Umständen des einzelnen Falles anpassen, also etwa zweifelhafte Werte durch Wiederholung der Messung kontrollieren, eventuell unter veränderten Bedingungen, unter Beschleunigung oder Verlangsamung des Meßtempos u. dgl. Bei einer graphischen Methode dagegen absorbieren die mannigfachen Erfordernisse des Apparates seine Aufmerksamkeit und schreiben den Gang des Versuches vor. Außerdem erfährt er das Resultat seiner Messung erst hinterher, wenn er die Kurve ausmißt und es zu spät ist, um etwaige zweifelhafte Ergebnisse nachzuprüfen.

Die graphische Druckmessung ist also bloß da am Platze, wo man mehr als eine einfache Bestimmung des systolischen und diastolischen Druckes haben will und wo die besprochenen praktisch-diagnostischen Gesichtspunkte zurücktreten, also besonders bei wissenschaftlichen Untersuchungen verschiedener Art. Für die gewöhnliche ärzt-

liche Blutdruckmessung dagegen kann ich eine graphische Methodik, falls sie ein Ersatz, nicht etwa bloß eine Ergänzung der direkten Ablesung sein soll, nicht als rationell betrachten trotz der mannigfachen Apparate, welche bereits eigens für diesen Zweck konstruiert sind und trotz des weitverbreiteten Vorurteils, daß „was man weiß auf schwarz besitzt" unter allen Umständen wertvoller sein müsse als eine einfache direkte Ablesung.

II. Einiges über die Instrumente und ihre Handhabung.[1])

1. Die **Manschette** wird um die Mitte des linken Oberarms gelegt, und zwar so, daß der ausführende Gummischlauch nach abwärts (distal) schaut und etwa auf die Außenseite des Biceps zu liegen kommt. Der Arm soll beim Anlegen und während der Messung im Ellenbogengelenk nahezu gestreckt gehalten werden, die Muskulatur völlig erschlafft sein.

Die Manschette soll den Weichteilen straff anliegen. Besonders bei der oszillatorischen Messung ist ein knappes Anliegen von Wichtigkeit, weil, wenn große pulsatorische Druckschwankungen erzielt werden sollen, der Luftraum innerhalb des Apparates möglichst gering sein muß. Außerdem kann es bei häufigem zu losen Anliegen der Manschette dazu kommen, daß beim Aufblasen der Gummi sich unter der Leinwand hernienartig vorwölbt und schließlich platzt.

Natürlich soll die Manschette auch nicht so eng anliegen, daß sie bereits in unaufgeblasenem Zustand Stauung — kenntlich durch Blauwerden des Unterarms — bewirkt. Erfahrungsgemäß kommt dies aber nur selten vor, während es einem leicht passiert, daß man zu lose anlegt und infolgedessen bei der oszillatorischen Messung schlechte Resultate erhält. Der Prüfstein für knappes Anliegen der Manschette ist der, daß man zwischen Arm und Manschette weder am oberen noch am unteren Rand wesentliche Spalten klaffen fühlt.

Um ein straffes Anliegen der Manschette zu erzielen, verfährt man am besten folgendermaßen: Nachdem die Manschette lose um den Arm des Patienten herum geführt ist, setzen beide Hände gleichmäßig die dritten und vierten Finger auf den von Leinwand nicht bedeckten schmalen inneren Gummirand der Manschette, während die Daumen und Zeigefinger den äußeren Teil der Manschette erfassen und ihn fest anziehend über den inneren Rand hinüberlegen und diesen dadurch fixieren. Beim Zuschnallen zieht man den hierzu dienenden Gurt

[1]) Die Instrumente werden angefertigt von J. & A. Bosch, Mechaniker (Tonometer und Tonograph) und C. & E. Streisguth, Instrumentenmacher (Pumpe und Manschette), beide in Straßburg i. E. Der Preis eines kompleten nichtgraphischen Apparates beträgt etwa 200 Mark. Man verlange von einer der beiden Firmen die gemeinsame Preisliste. — In enger Fühlung mit mir haben diese Firmen die Instrumente allmählich immer mehr vervollkommnet, so daß die neuesten Modelle gegenüber den älteren mancherlei Verbesserungen aufweisen, welche zwar keine prinzipiellen Änderungen bebedeuten, wohl aber die Handhabung bequemer und zuverlässiger machen. Manche dieser Verbesserungen, besonders am Kopf der Pumpe, können auch an älteren Modellen noch nachträglich angebracht werden.

Es sind mir auch in jüngster Zeit wieder Manschetten zu Gesicht gekommen, welche von anderen, nicht hier ansässigen Firmen hergestellt und als Manschetten oder gar „Originalmanschetten" nach Dr. von Recklinghausen verkauft werden, aber ihre Gestalt weniger meinen Vorschriften als dem Gutdünken der betreffenden Fabrikanten verdanken. Es geschieht dies, ohne daß ich angefragt oder auch nur benachrichtigt werde; ich muß jede Verantwortung für diese nach meiner Ansicht wenig zweckmäßigen Konstruktionen ablehnen.

noch einmal recht fest an, wobei man mit der an der Schnalle angenähten Strippe gegenhält.

Da der Oberarm fast niemals zylindrisch, sondern stets mehr oder weniger konisch geformt ist — der Umfang des oberen Drittels ist größer als der des unteren — so ist auch die Manschette konisch anzulegen, d. h. die umgelegte Manschette soll nicht einen Zylindermantel, sondern einen Ausschnitt aus einem Kegelmantel darstellen. Bei dem Anlegen ist ferner darauf zu achten, daß die innere Kante der Manschette (der schmale freie Gummirand) von dem überliegenden Manschettenstück in ganzer Höhe gedeckt wird.

Damit beim Aufblasen die Randteile der Manschette möglichst wenig nachgeben, kann man außer dem bereits liegenden Gurt oberhalb und unterhalb desselben nachträglich noch je einen weiteren Hilfsgurt anlegen. Dies empfiehlt sich stets, wenn man genaue oszillatorische Bestimmungen zu machen wünscht, und ferner dann, wenn der Oberarm sehr dick oder stark konisch und deshalb für die Messung ungünstig geformt ist. Auch die Hilfsgurte sind möglichst fest anzuziehen.

2. Die **Pumpe** ähnelt in der Form den großen Fahrradpumpen. Wie diese wird sie beim Gebrauch auf den Boden gestellt und dadurch fixiert, daß man den Fußballen auf den am unteren Ende gelenkig eingefügten Stahldrahtbügel setzt. Die Pumpe kommt dabei vor die Fußspitze zu stehen.

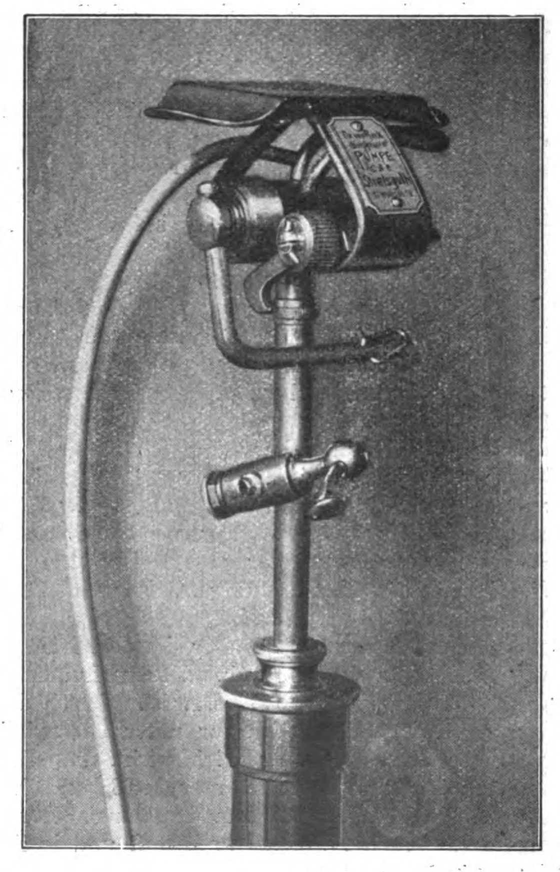
Die Kolbenstange ist hohl und dient zugleich als Luftleitung. Am Griff der Kolbenstange sind zwei Hähne angebracht. Ein kleinerer Hahn dient zur Kommunikation mit der Außenluft. Ein größerer Hahn dient dazu, die Verbindung des Pumpenraumes mit dem Hohlraum der Manschette herzustellen oder zu unterbrechen.

Dieser Hahn kann außer der Stellung „Offen" und „Geschlossen" noch eine besondere Mittelstellung „Halboffen" einnehmen. Bei dieser Stellung ist Kommunikation vorhanden, aber dieselbe findet statt durch einen kleinen Gummischlauch hindurch, dessen Lumen auf kurze Strecke durch eine Glaskapillare verschlossen ist. Durch die Kapillare kann die Luft zwar durchtreten, aber nur unter Überwindung eines erheblichen Widerstandes. Dadurch wird bewirkt, daß die durch die einzelnen Pulsschläge in der Manschette erzeugten Druckschwankungen sich nicht bis in den großen Pumpenraum fortpflanzen können, wo sie sonst wie in einem großen Windkessel gedämpft und in ihrer Amplitude vermindert werden würden.

Beide Hähne sind offen, wenn der Hebel des Hahnes hoch, geschlossen, wenn er tiefsteht (Merke: oben—offen). Der große Hahn wird durch eine stählerne Uhrfeder in die Verschlußstellung gezogen; er kann aber durch einen kleinen Bügel in der Stellung Offen, durch einen Haken in der Stellung Halboffen fixiert werden.

Die Pumpe wird ausschließlich mit der rechten Hand bedient. Dabei darf man aber den Griff nicht in die volle Faust fassen. Vielmehr sind die vier Finger in nahezu gestreckter Haltung mit den Vordergliedern auf die große Platte des Griffes aufzulegen, während der Daumen gegen den die große Platte tragenden breiten Bügel gegengelegt wird (Fig. 6). Auf diese Weise wird eine leichte, feinfühlige Handhabung ermöglicht. Der kleine Hahn wird dadurch ge-

öffnet oder geschlossen, daß man den Hebel desselben mit dem Daumen hochhebt oder niederdrückt; das Niederdrücken kann auch mit dem Zeigefinger geschehen. Der Daumen hat ferner den Hebel des großen Hahnes anzuheben. Durch eine Bewegung des vierten oder fünften Fingers wird der den großen Hahn in der Offen-Stellung fixierende kleine Bügel regiert. Der den großen Hahn in der Stellung Halboffen fixierende Haken wird dadurch vor- oder zurückgestellt, daß der Zeigefinger über die Rändelung des Hakenkopfes hinüberfährt.

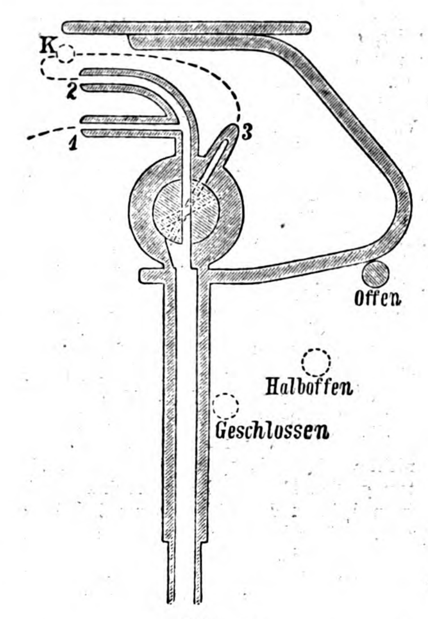


Figur 4. Kopf der Pumpe.
Beide Hähne geschlossen, Pumpe fertig zur Aufbewahrung.

Es bedarf einiger Übung im Gebrauch der Pumpe, bis man mit den einzelnen Handgriffen vertraut geworden ist. Wer aber einmal so weit ist, der wird, glaube ich, kein anderes Instrument mehr zur Druckerzeugung benutzen wollen.

Die Pumpe ist mit geschlossenen Hähnen aufzubewahren. Zum Transport über die Gasse wird dieselbe in ein Futteral mit Handgriff gesteckt (Fig. 8). In demselben Futteral findet auch die Manschette Platz. Die Manschette ist platt der Länge nach in das Futteral zu legen.

Prüfung der Pumpe. Wer dauernd Freude an seiner Pumpe erleben will, wird gut tun, sich mit ihr soweit vertraut zu machen, daß er etwaige kleine Schäden selber feststellen und beurteilen kann. Der Pumpenkolben soll nicht zu lose, aber auch nicht zu fest gehen. Man prüft seine Beweglichkeit, indem man die Pumpe mit geöffneten Hähnen gerade vor sich hinstellt und auf den ganz hochgezogenen Kolbengriff ein 1 kg-Gewicht setzt. Der Kolben fängt dann an zu sinken und soll bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in höchstens $^3/_4$ Minute die ganze Bahn durchlaufen. Durch den Gebrauch wächst die Beweglichkeit des Kolbens, weil die Kolbenfettung allmählich schwindet, und gleichzeitig wächst die Gefahr, daß der Kolben nicht mehr dicht hält. Man erkennt dies daran, daß der Kolben, wenn man ihn bei geschlossenen Hähnen hebt oder senkt und dann losläßt, nicht mehr von selbst in die Ausgangsstellung zurückkehrt. Um die Undichtheit zu beseitigen, muß man den Kolben aus dem Pumpenzylinder nach Öffnung der Verschlußkappe herausziehen und das Leder des Stempels mit etwas Vaselin durchkneten. Beim Wiedereinführen des Kolbens wende man keine Gewalt an, sondern suche bei etwas schief gehaltener Kolbenstange unter leichten Drehbewegungen und Nachhilfe der Finger den Lederstulpen in die Öffnung zu spielen.



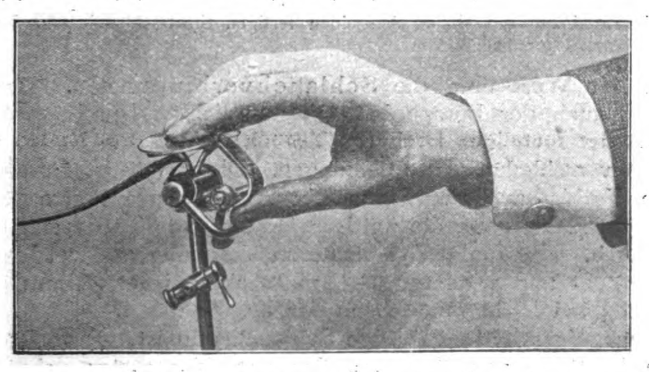
Figur 5.
Medianschnitt durch den Kopf der Pumpe (schematisch).

Der große Hahn offen. Die Stellungen Halboffen und Geschlossen sind punktiert angedeutet.

Der Hebel des großen Hahnes erscheint auf dem Schnitt als kleiner Kreis.

Die Schlauchverbindungen sind durch gestrichelte Linien angedeutet. 1, 2 und 3 die drei Ausführungsröhrchen. K die Glaskapillare.

Auch die Hähne können mit der Zeit undicht werden. Bei Undichtheit des großen Hahnes beobachtet man, daß, wenn man Manometer und Pumpe mit einander verbindet und Druck erzeugt und dann den großen Hahn schließt, den



Figur 6. Handhabung der Pumpe.
Großer Hahn halboffen, kleiner Hahn geschlossen; oszillatorische Messung.

kleinen Hahn öffnet, der Druck im Manometer rasch absinkt. Man muß dann noch untersuchen, ob die undichte Stelle nicht im Manometer oder der Schlauchleitung gelegen

ist, zu welchem Zwecke man den aus der Pumpe abführenden Schlauch zukneift und zusieht, ob das Absinken jetzt aufhört oder noch fortdauert. Volle Sicherheit über etwaige Undichtheit der Hähne und Schläuche erhält man, wenn man den Pumpengriff nebst Schläuchen unter Wasser taucht und Druck erzeugt. Jede undichte Stelle verrät sich durch hervorperlende Luftblasen. Nach dem Wasserbade muß natürlich die stählerne Uhrfeder, falls man sie nicht vorher abgenommen hatte, gut abgetrocknet und nötigenfalls neu eingefettet werden. Das Einsaugen von Wasser in die Pumpe ist zu vermeiden. Geringe Undichtheit bei hohem Druck schadet übrigens nichts, ist sogar unvermeidlich, falls die Hähne leicht spielen sollen. Die Hähne werden gleichfalls mit Vaselin gefettet. Ein Überschuß von Vaselin ist zu vermeiden, weil sonst die Öffnungen der einmündenden Röhrchen verkleben. Die Regulierung der Hähne geschieht mittels Stellmutter und Gegenmutter. Der Ungeübte wird das Fetten und Stellen der Hähne am besten dem Mechaniker überlassen.

Um zu prüfen, ob die Glaskapillare die richtige Durchlässigkeit besitzt, kann man folgendermaßen verfahren: Pumpe und Tonometer werden statt mit der Manschette mit einer leeren Flasche von 1 Liter Inhalt verbunden. Dann wird in das System Luft eingepumpt und darauf der große Hahn geschlossen, der kleine geöffnet. Man überzeugt sich, daß der Druck nicht dauernd absinkt, daß das System also luftdicht ist. Sodann wird der große Hahn auf Halboffen gestellt, so daß die komprimierte Luft in der Flasche durch die Kapillare hindurch entweichen kann. Man beobachtet das allmähliche Absinken des Drucks an der Tonometernadel und zugleich die Zeit am Sekundenzeiger der auf das Tonometer gelegten Taschenuhr. Die Zeit, welche gebraucht wird, damit der Druck auf die Hälfte des ursprünglichen Betrages absinkt, also beispielsweise von 160 auf 80, von 80 auf 40, von 40 auf 20, von 20 auf 10 cm, soll nicht weniger als 15 und nicht mehr als 25 Sekunden betragen. (Bei ganz geöffnetem großen Hahn soll der Druck zum mindesten etwa 20mal so schnell absinken.) Hat man keine 1 Liter-Flasche zur Hand, so kann man jede andere große Flasche benützen. Die gebrauchte Zeit ist dem Inhalt der Flasche proportional.

Auch ohne jede Flasche oder sonstigen Hilfsapparat kann man die Prüfung wiewohl etwas weniger exakt ausführen: Man schließt das Tonometer an die kurze Ausführungsolive des geöffneten kleinen Hahns an, zieht den Pumpenkolben bei geöffnetem großen Hahn ganz hoch, schließt den großen Hahn und drückt den Kolben hinunter, bis das Tonometer einen Druck von 200 cm anzeigt. Dann faßt man die Kolbenstange da wo sie aus dem Pumpenzylinder herauskommt, und klemmt sie dort mit der Hand fest. Man überzeugt sich, daß der Druck nicht dauernd absinkt, das System also luftdicht ist. Nun bringt man den großen Hahn rasch in die Stellung Halboffen, so daß die Luft aus der Pumpe durch die Kapillare entweichen kann, und beobachtet wieder wie vorhin das Absinken des Druckes zugleich mit der Zeit. Da der jetzt als Reservoir dienende Luftraum etwa $^1/_5$ Liter faßt, so soll die Zeit, welche gebraucht wird, damit der Druck auf die Hälfte des ursprünglichen absinkt, nunmehr ein Fünftel des oben genannten betragen, also 3—5 Sekunden.

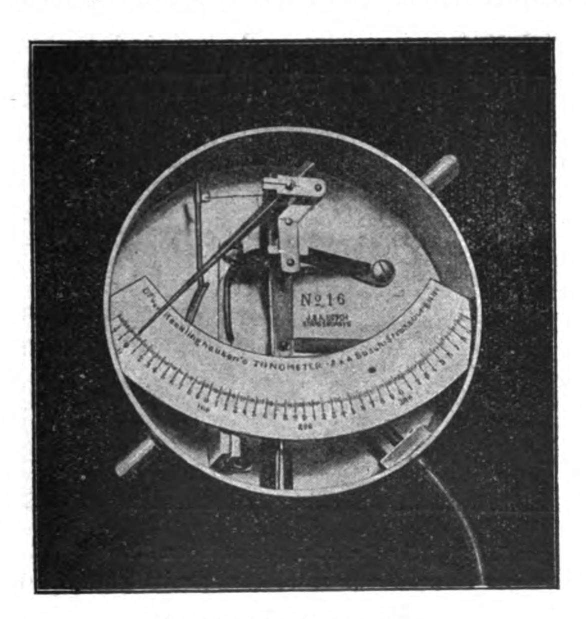
Der die Glaskapillare enthaltende kleine Schlauch kann mit der Zeit undicht und brüchig werden. Wer sich nicht selbst die Mühe geben will, die Kapillare in einen neuen Schlauch einzuführen, kann sich einen fertigen Ersatzschlauch von der Firma C. & E. Streisguth kommen lassen.

Noch ein Wort über die Schlauchverbindungen. Der Ausführungsschlauch der Pumpe hat $1^1/_2$ mm lichten Durchmesser. An ihm hängt der metallene Dreiweg (T-stück). Alle drei Enden desselben haben verschieden weite Öffnungen. Die engste ist für die eben erwähnte Verbindung zur Pumpe bestimmt, die weiteste für den Schlauch zur Manschette, die mittlere für den zum Tonometer führenden Schlauch. Nur die beiden letzteren Verbindungen werden jedesmal hergestellt und wieder gelöst, nicht aber die erste, so daß also der Dreiweg bei Nichtgebrauch an der Pumpe hängt.

Das zur Manschette gehörige Schlauchende ist 25 cm lang und hat eine Lichtung von $3^1/_2$ mm, das zum Tonometer gehörige ist 40 cm lang bei einer Lichtung von $2^1/_2$ mm. Letzteres wird bei Nichtgebrauch um den Glasdeckel des Tonometers herumgelegt. Alle Schläuche sind dickwandig.

3. Das **Tonometer** ist ein elastisches Manometer, d. h. ein Druckmeßapparat, bei dem der Druck von einer dehnbaren Metallkapsel (Bourdon-Röhre) aufgenommen wird, welche mit wechselndem Druck ihre Form ändert und vermöge dieser Formänderung einen Zeiger in Bewegung setzt. Das eigentliche Instrument ist in eine runde Metalldose mit Glasdeckel eingebaut.

Die Metalldose selber ist in einen mit Filz gepolsterten Holzkasten fest eingesetzt. Aus diesem Kasten soll sie überhaupt nicht herausgenommen werden, es sei denn, daß es nötig wäre, den Zeiger neu auf Null einzustellen. Dies geschieht durch Drehen einer an der vorderen Seite der Dosenwand befindlichen Stellschraube. Der zugehörige Schraubenschlüssel ist in einer Ecke des Holzkastens untergebracht Unnötiges Drehen der Stellschraube ist zu vermeiden.



Figur 7. Das Tonometer.
Ohne Holzkasten, Glasdeckel abgenommen.

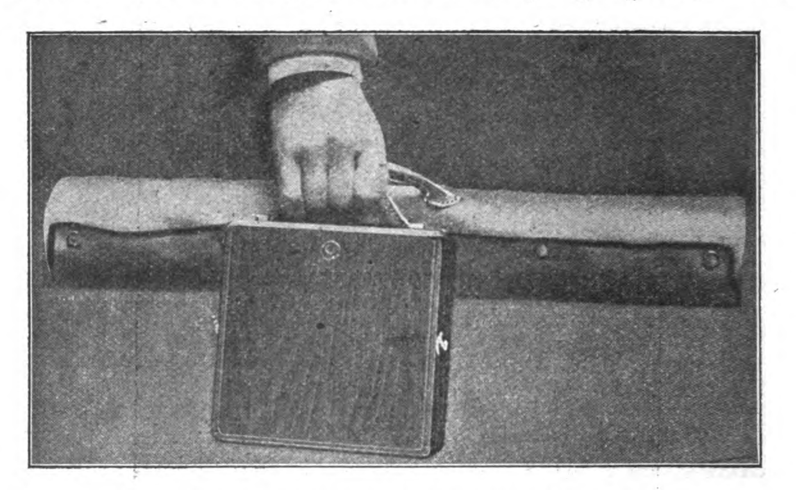
Auf der Rückseite des Holzkastens ist ein um ein Scharnier drehbarer Steg angebracht, vermittels dessen man das Instrument schräg stellen und ihm die zur Ablesung bequemste Neigung geben kann. Wenn der Steg auf einer glatten Tischfläche ausgleiten will, benutzt man den mit der Filzplatte nach oben gelegten Deckel des Holzkastens als Unterlage.

Das Instrument ist vor Stößen zu bewahren. Drucke, welche über die Grenzwerte der Skala, d. i. —30 und +400 cm Wasser, hinausgehen, sind streng zu vermeiden, desgleichen sehr plötzliche Druckschwankungen, bei denen der Zeiger in starke Eigenschwankungen gerät.

Eine nun schon fünfjährige Erfahrung hat gezeigt, daß diese Instrumente ungemein zuverlässig arbeiten. Trotzdem empfiehlt es sich, sie zumal anfangs gelegentlich durch Vergleich mit einem genau kali-

brierten Quecksilber- oder Wassermanometer zu prüfen. Die Firma J. & A. Bosch ist für diese Prüfungen eigens eingerichtet. Jedem Instrument wird beim Verkauf von der Firma ein Prüfungsbericht beigegeben und ebenso wird über eine etwaige Nachprüfung jedesmal ein Protokoll ausgestellt.

Das Tonometer hat vor dem billigeren Quecksilbermanometer nicht nur den Vorzug, daß es angenehmer abzulesen ist und kein Quecksilber enthält, das man verschütten könnte, sondern vor allem den, daß es die rasch ablaufenden pulsatorischen Druckschwankungen in der Manschette treu wiedergibt, wozu die Quecksilbersäule vermöge ihrer großen Trägheit nicht im Stande ist. Man kann daher an ihr nicht jenen oben geschilderten Wechsel im Rythmus der Oszillationen beobachten, welchen wir am Zeiger des Tonometers bemerken. Aber das Quecksilbermanometer ist nicht einmal im Stande, die Gesamtamplitude der pulsatorischen Druckschwankungen exakt anzuzeigen. Denn die Eigenschwankungen der Quecksilbersäule machen hier ihren Einfluß geltend und zwar bald hemmend, bald fördernd, je nachdem ob die Pulsperiode mit der Eigenschwingungsperiode des Quecksilbers gleiche oder verschiedene Länge hat und je nachdem



Figur 8. Blutdruckmeßapparat beim Transport.
Tonometer geschlossen, Pumpe und Manschette im Futteral verpackt.

ob die Schwingungsphasen sich decken oder interferieren. Bekanntlich kann man eine Schaukel oder eine Glocke mit verhältnismäßig geringem Kraftaufwand in starke Schwingungen versetzen, wenn man die Impulse zur richtigen Zeit erteilt, d. h. in Intervallen, welche der Eigenschwingungsperiode entsprechen, während man selbst bei großer Anstrengung nichts erreicht, wenn man in falschem Rythmus arbeitet, die einzelnen Impulse zu rasch oder zu langsam auf einander folgen läßt und so den Eigenschwingungen entgegenwirkt. Manchmal gelingt daher die oszillatorische Messung mit dem Quecksilbermanometer, oft aber auch nicht. Ja bei ein und demselben Patienten kann man jetzt zu Stande kommen und gleich darauf nicht mehr — die Pulsfrequenz hat sich inzwischen verändert. Pulsungleichheit selbst leichteren Grades macht daher das Messungsresultat ganz unsicher. Ich habe mich seinerzeit ziemlich viel mit diesen Versuchen abgemüht und übrigens bereits in meiner ersten Publikation (1901, S. 99) das Bild einer gelungenen derartigen Messung mitgeteilt.

Allerdings kann man die Eigenschwankungen verkleinern, nämlich durch Reibung dämpfen, indem man etwa die Quecksilberröhre recht eng wählt — alle einschenkligen Manometer haben aus leicht ersichtlichem Grund ein enges Steigrohr. Aber dann bekämpft man die erste Entstellung durch eine zweite und vermindert die Größe der Oszillationen und die Empfindlichkeit des Instrumentes überhaupt, was jedenfalls nicht ideal ist.

Wir werden später noch von dem ganz besonderen Wert zu sprechen haben, welchen die treue Wiedergabe der pulsatorischen Druckschwankungen durch unser Tono-

meter für Messung und Erkennung des ungleichmäßigen Pulses besitzt. Wer freilich hierauf ebenso wie auf die oszillatorische Messung verzichtet und sich mit der palpatorischen Messung des systolischen Pulsdrucks begnügt, allenfalls auch für den diastolischen sich mit der EHRET'schen (oder KOROTKOW'schen) Methode behilft, der kommt mit dem gewöhnlichen Quecksilbermanometer aus. Auch ist ja für die Feststellung einer stärkeren Blutdruckerhöhung (Hypertonie) — und diese Feststellung ist einstweilen die diagnostisch wichtigste Aufgabe der Blutdruckmessung — die (palpatorische) Messung des systolischen Pulsdrucks ausreichend.

III. Versuchsanordnung bei der Messung.

1. Der Arzt stellt das Manometer so auf, daß er auf einem Stuhl sitzend dasselbe bei bestem Licht bequem beobachten und zugleich mit seiner linken Hand die linke Hand des Patienten bequem fassen kann.

Zu diesem Behuf setzt sich, falls der Patient nicht bettlägerig ist, der Arzt mit dem Patienten an einen Tisch, so daß zwischen beide eine Tischecke zu liegen kommt, und der Arzt den der Länge nach auf den Tisch aufgelegten linken Vorderarm des Patienten direkt vor sich hat. Dabei wird man, damit der Arm mit nahezu gestrecktem Ellenbogengelenk aufliegt, häufig die Tischfläche durch ein untergelegtes Kissen, Schachtel oder dergl. erhöhen müssen (Fig. 1).

Liegt der Patient zu Bett, so setzt sich der Arzt an die linke Bettseite mit dem Gesicht nach dem Kopf des Patienten und nach dem Tonometer, welches auf dem am linken Kopfende des Bettes stehenden Nachttisch aufgestellt ist. Ist der Arzt genötigt, die Messung am rechten Oberarm vorzunehmen, etwa weil die linke Bettseite nicht zugänglich ist, so setzt er sich mit dem Gesicht nach dem Fußende des Bettes und stellt das Manometer auf das Bett neben den rechten Oberschenkel des Patienten und ergreift dann wie sonst mit der linken Hand den Puls, mit der rechten die Pumpe. Außerdem ist stets darauf zu achten, daß der Oberarm in Herzhöhe zu liegen kommt, und nötigenfalls durch Unterlegen von Kissen u. dgl. nachzuhelfen. Ist die Frage der Versuchsanordnung erledigt, so legt der Arzt die Manschette an, setzt die Pumpe vor sich hin und stellt die Schlauchverbindung zwischen den drei Instrumenten her.

2. Um nun die **palpatorische Messung** auszuführen (Fig. 1), greift der Arzt mit der linken Hand nach dem Puls des Patienten. Dabei ist es von größter Wichtigkeit, daß er den Puls nicht nur überhaupt fühlt, sondern gut fühlt. Man lasse sich daher Zeit, bis man diejenige Stelle gefunden hat, wo der Puls am deutlichsten ist. Diese Zeit kann man dazu benutzen, um den Puls zu zählen und seine sonstigen palpablen Qualitäten festzustellen.

Dann ergreift der Arzt mit der rechten Hand den Pumpengriff und beginnt die eigentliche Messung. Zuerst wird „Luft geschöpft", d. h. bei geöffnetem kleinen und großen Hahn (also beide Hahnhebel hoch, vgl. Abschnitt II, 2) wird der Pumpengriff so hoch als möglich gezogen. Dann wird der kleine Hahn geschlossen und nun der Griff wieder gesenkt. Sofort steigt der Druck im Manometer, und die Manschette bläst sich auf. Man stellt gleich einen solchen Druck her, daß der Radialispuls verschwindet, und dann vermindert man den Druck langsam wieder soweit, daß er wieder erscheint. In diesem Moment

liest man das Manometer ab. Nun wird der kleine Hahn geöffnet und der Druck sinkt sogleich auf Null ab. Die Messung ist beendet.

Man kann sofort eine zweite, dritte usw. Messung anschließen. Die einzelne Messung nimmt nur wenige Sekunden in Anspruch, die Blutzirkulation im Arm des Patienten wird nur ganz vorübergehend unterbrochen. Bei gut gelungenen Messungen pflegt die Differenz zwischen zwei unmittelbar aufeinander folgenden Ablesungen nicht über 2—4 cm Wasser zu betragen, vorausgesetzt, daß der Blutdruck selbst sich nicht geändert hat.

Die Dimensionen der Pumpen sind so berechnet, daß bei gut angelegter Manschette unter gewöhnlichen Verhältnissen stets ein einziger Pumpenschlag genügt, um den zur Unterdrückung des Pulses nötigen Druck herzustellen — nebenbei bemerkt, ein wesentlicher Vorzug der Pumpe vor den bisher üblichen Instrumenten. Wenn dies jedoch unter besonderen Umständen nicht der Fall ist, so muß man in zwei Zügen Luft schöpfen Zu diesem Zweck läßt man, nachdem man ein erstes Mal die Luft aus der Pumpe in die Manschette übergetrieben hat, den großen Hahn in die Stellung Geschlossen übergehen, schöpft jetzt ein zweites Mal Luft, indem man bei geöffnetem kleinen Hahn den Pumpengriff hochzieht, und komprimiert dann wieder, indem man den Griff niederdrückt. Gleichzeitig öffnet man den großen Hahn und fixiert ihn wieder. Von diesem einen, seltenen Fall abgesehen bleibt der große Hahn während der ganzen Messung in der Stellung Offen fixiert.

3. Die **oszillatorische Messung** wird am besten im Anschluß an die vorhergehende Messungsart ausgeführt. Zunächst wird Luft geschöpft und hierauf Druck erzeugt, wobei der Daumen den Hebel des großen Hahnes hochhält — Stellung Offen —, ohne daß der Hebel jedoch in dieser Stellung fixiert wird. Man stellt sofort denjenigen Druck her, welchen man auf Grund der palpatorischen Messung als mittleren Pulsdruck vermutet. Dann läßt der Daumen den Hebel des großen Hahnes los; der Hahn geht, da man bereits im Beginn der Messung den Haken in Position gebracht hat, in die Stellung Halboffen über und verbleibt in derselben bis zum Schluß der Messung.

Inzwischen ist das Auge auf das Manometer gerichtet, und man beobachtet an demselben ausgiebige pulsatorische Schwankungen. Wir befinden uns in der Zone der großen Oszillationen. Jetzt läßt man den Druck langsam absinken, bis diese Oszillationen verschwinden, d. h. bis plötzlich Ausschläge von kleinerem Umfang an ihre Stelle treten. Der unterste Punkt, bis zu welchem die großen Ausschläge hinabreichen, wird als Pulsdruckminimum notiert. Man kann dann nochmals über den Grenzpunkt hinübergehen, indem man den Druck wieder steigert, bis die großen Ausschläge zurückkehren. Dabei ist Folgendes wohl zu beachten: Die großen Oszillationen pflegen bei allmählicher Verminderung des Drucks schon oberhalb des kritischen Grenzpunktes langsam kleiner zu werden und dieses Kleinerwerden dauert fort, nachdem der Grenzpunkt überschritten ist und man die Zone der kleinen Oszillationen (oder kleinen Pulsbilder) betreten hat. Nicht auf das Kleinerwerden an sich kommt es an, sondern auf die Plötzlichkeit der Veränderung. Es gilt den Sprung in der Oszillationsgröße festzustellen, d. h. den Punkt, wo die Änderung am raschesten vor sich geht, wo am unvermitteltsten größere Oszillationen neben kleineren stehen; vgl. die Kurven Fig. 2. Der Grenzpunkt ist außerdem meist noch durch den oben (Abschnitt I, 4) erwähnten Umschlag im Rythmus der Zeigerbewegung ausgezeichnet. Auf dies Auftreten der ruckweisen, schlagenden Zeigerbewegung ist stets zu achten, es ist oft das schärfte Kennzeichen für den unteren Grenzpunkt.

Bei dem Senken und Heben des Pumpengriffs hält die rechte Hand den Griff zwischen dem gegen den breiten Bügel gelegten Daumen und den auf die Platte aufgesetzten Fingerspitzen leicht und elastisch gefaßt, so daß man im Stande ist, die Druckänderungen schneller oder langsamer in jeder Abstufung und dabei doch vollkommen gleichmäßig erfolgen zu lassen (Fig. 6). Nach beendigter Messung werden rasch beide Hähne ganz geöffnet und der große Hahn fixiert, so daß der Patient vom Druck befreit ist, was zumal deswegen nicht vergessen werden darf, weil diese Messung stets etwas mehr Zeit in Anspruch nimmt als die zuvor beschriebene. Hat man bei der Messung des minimalen oder diastolischen Pulsdrucks gute Ausschläge und einen scharfen Grenzpunkt bekommen, so geht man zur Messung des maximalen oder systolischen Druckes über, wobei man in ganz analoger Weise verfährt.

Der Anfänger beginnt zweckmäßigerweise stets mit der Messung des diastolischen Drucks deshalb, weil diese Messung niemals versagt. Meist wird man sogar den Grenzpunkt ganz genau, d. h. bis auf 2 cm Wasser feststellen können. Ausnahmsweise kann die kritische Änderung der Oszillationsgröße sich über eine gewisse Druckstrecke hinziehen, so daß man im Zweifel ist, an welcher Stelle derselben man den Grenzpunkt annehmen soll. Diese Strecke kann 10, ja 15 cm Wasser betragen. Der Umfang dieser Strecke stellt die Fehlergrenze der Messung dar.

An der oberen Grenze der großen Schwankungen dagegen ist gelegentlich der Übergang der kleinen Ausschläge in die großen so allmählich, daß man überhaupt auf die Messung verzichten muß. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, pflegt doch der Grenzpunkt weniger scharf zu sein. Deshalb rate ich dem Anfänger, zunächst nur den diastolischen Pulsdruck mittels der oszillatorischen Methode zu bestimmen und erst, wenn er hierin genügende Übung gewonnen hat, auch den systolischen Druck in Angriff zu nehmen. Kurze und sehr dicke Arme sind für die Messung ungünstig.

In der Gegend des unteren Grenzpunktes beobachtet man öfter, daß der Zeiger des Tonometers bei jeder Systole in feinschlägige zitternde Bewegung gerät. Es sind dies Eigenschwankungen, welche durch die Plötzlichkeit und Heftigkeit des dem Zeiger erteilten Impulses bedingt sind (vgl. das oben in Abschnitt I 5 über das Steilwerden der tonographischen Kurve Gesagte). Die untere Grenze der Zitterbewegung fällt oft mit dem unteren Grenzpunkt und der erwähnten Änderung im Rythmus der Zeigerbewegung zusammen. Aber dies ist nicht immer der Fall, schon deswegen nicht, weil die Neigung zum Zittern bei den einzelnen Instrumenten verschieden groß ist. Im Ganzen scheint mir das Zittern für die genaue Feststellung des unteren Grenzpunktes eher schädlich als förderlich. Ich rate daher stärkeres Zittern tunlichst auszuschalten, etwa dadurch, daß man in solchen Fällen bei ganz offenem statt bei halboffenem großen Hahn mißt. Dadurch werden die Oszillationen zwar verkleinert aber das schadet deshalb nicht viel, weil die Oszillationen in solchen Fällen immer groß sind. Auch habe ich die Fabrikanten angewiesen, die Instrumente so zu justieren, daß die Neigung zum Zittern möglichst verringert wird.

4. Kombinierte Messung; die Änderungen des Drucks während der Messung insbesondere die psychogene Drucküberhöhung. Bei der praktischen Ausführung der Blutdruckmessung empfiehlt es sich, die palpatorische und die oszillatorische Methode zu kombinieren. Etwa in folgender Weise: Man beginnt mit einer palpatorischen Messung, weil diese am schnellsten ausgeführt ist und der Patient am schnellsten von der ängstlichen Spannung befreit wird, mit welcher er vielleicht der Messung ent-

gegengesehen hatte. Dann macht man eine zweite ebensolche Messung, um zu sehen, ob der Blutdruck konstant ist. Meist findet man, daß der Blutdruck gesunken ist, was darauf zurückzuführen ist, daß er bei Beginn der Messung infolge der Erregung des Patienten oder infolge der vorhergegangenen körperlichen Anstrengung gesteigert gewesen ist. Findet man endlich bei wiederholter palpatorischer Messung den Druck konstant, so macht man eine oszillatorische Bestimmung des Pulsdruckminimums, und wenn diese gut gelingt, eine ebensolche des Maximums. Jede Messung wird noch einmal und nötigenfalls öfter wiederholt, bis man konstante Resultate erhält und seiner Sache sicher ist.

Außer der erwähnten raschen Blutdrucksenkung im Beginn der Messung kann man, wenn man die Messung über längere Zeit ausdehnt oder nach einer Pause wieder aufnimmt, oft noch ein ganz allmähliches weiteres Absinken des Druckes feststellen. Dies Absinken geschieht so langsam oder aber der Druck bleibt dabei zeitweise so lange konstant, daß man doch Serien übereinstimmender Ablesungen erhält. In praxi wird man die Messung abbrechen dürfen, sobald mehrere Ablesungen hintereinander unter sich harmonieren. Wiederholt man die Messung am nächsten und den folgenden Tagen, so wird man nicht selten allmählich niedrigere Werte finden: der Patient gewöhnt sich an die Messung und regt sich nicht mehr dabei auf. Besonders bei nervösen Menschen pflegt man solche anfänglichen Drucküberhöhungen von psychischer Herkunft und von beträchtlicher Höhe — bis zu 50 und mehr cm Wasser — zu finden; ich glaube, daß sie geradezu als diagnostisches Kennzeichen verwertet werden dürfen. Natürlich muß man jedesmal vor Beginn einer Messung den Neuling über die Harmlosigkeit der ganzen Prozedur aufklären und seine etwaigen Befürchtungen durch ein geschicktes ärztliches Wort zu zerstreuen suchen. Man achte auch darauf, daß der Patient nicht selbst das Manometer beobachtet, da die Anspannung der Aufmerksamkeit gleichfalls den Druck erhöht.

Aber auch in Fällen, wo man psychische Einflüsse ausschließen kann, bei schlafenden oder bei sehr häufig untersuchten Personen, findet man, daß die Blutdruckmessung den Blutdruck verändert. Diese Änderung ist die Folge der in dem Meßarm gesetzten Störung des Blutumlaufs. Zwei Arten dieser somatogenen Blutdruckänderung sind besonders bemerkenswert: 1. eine lokale, d. h. auf den komprimierten Arm beschränkte Verminderung besonders des diastolischen Drucks, offenbar die Folge der durch die Stauung hervorgerufenen lokalen Gefäßdilatation, 2. eine allgemeine, d. h. an allen Gliedern beispielsweise auch an dem nicht gestauten Arm konstatierbare Erhöhung des Blutdrucks. (Diese generelle Druckerhöhung kann die erstgenannte lokale diastolische Drucksenkung kompensieren oder überkompensieren, so daß man auch am gestauten Arm nach der Stauung den diastolischen Druck ebenso hoch oder höher findet als vorher.) Beide Änderungen pflegen sich in engen Grenzen zu halten — wenige cm Wasser — wenn die Stauung nur kurze Zeit, nur Bruchteile einer Minute, dauert (vgl. Fig. 3). Bei längerer Stauung kommt es übrigens zu unangenehmen Sensationen in dem gestauten Arm, so daß man dann die teilweise psychogene Natur der Blutdruckänderung meist nicht mehr ausschließen kann. Endlich ist zu bemerken,

daß der Blutdruck des Menschen normalerweise ständige leichte Schwankungen darbietet. Für praktisch-diagnostische Zwecke wird man alle diese soeben aufgezählten Änderungen vernachlässigen dürfen, vorausgesetzt, daß man, besonders bei sensiblen Personen, rasch mißt und die Zirkulation im Arm jeweils nur kurze Zeit unterbricht. Vgl. auch oben Abschnitt I, 7.

Immerhin kann man wenigstens bei nicht besonders sensiblen Patienten mehrere Messungen hintereinander vornehmen, ohne jedesmal dazwischen den Druck auf Null absinken zu lassen. Man kann gleichartige oder ungleichartige Messungen mit einander verbinden. Ganz zweckmäßig scheint mir für den Geübten folgendes Verfahren: Man erhöht den Druck über das Pulsdruckmaximum und läßt bei halboffenem Hahn den Druck langsam absinken. Dann beobachtet man der Reihe nach zuerst das oszillatorische Maximum, gleich darauf das palpatorische Maximum und endlich, nachdem man vorübergehend (durch Hochziehen des Pumpengriffs bei ganz offenem großen Hahn) das Sinken etwas beschleunigt hat, das oszillatorische Minimum. Während der ganzen Dauer der Messung bleibt die linke Hand des Arztes am Puls des Patienten liegen.

Daneben versäume man nicht, den Zeiger des Tonometers auf etwaige Pulsungleichmäßigkeiten zu beobachten, wobei man zweckmäßiger Weise den Druck eine Zeit lang konstant hält. Vgl. später Abschnitt IV, 5.

Beispiel. (Ein hinter der Zahl stehendes Komma bedeutet, daß der Druck auf Null abgelassen wurde.)

Herr Pak., 30 J., Pleuritis exsud. — 10. Okt. 05. 10 Uhr morgens sitzend, Puls 108 gleichmäßig, Atmung 26.

	Maximum		Minimum
	oszill.	palpat.	oszill.
		168,	
		158,	
		154,	
	162	150	112,
	158	148	106,
	156	146	100,
	156	148	100,
Mittel der beiden letzten Zeilen	156	147	100
Amplitude		56	

5. Reduktion der gemessenen Werte auf Herzhöhe. Der Druck innerhalb des Gefäßsystems gerade so wie der Druck innerhalb jedes wassergefüllten Röhrensystems variiert mit der Höhenlage des betreffenden Gefäßabschnittes. Der Druck innerhalb einer und derselben Arteria bracchialis ist also ganz verschieden, je nachdem ob wir den Arm hochhalten oder herabhängen lassen. Um nun untereinander vergleichbare Meßresultate zu erhalten, hat man schon lange die Vorschrift gegeben, daß das Glied, an welchem die Messung vorgenommen wird, in „Herzhöhe" gehalten werden soll. Falls man dagegen aus irgend einem Grunde die Messung nicht in Herzhöhe vorgenommen hat, soll man eine Korrektur anbringen, durch welche die gefundenen Werte auf Herzhöhe reduziert werden.

Über diese Dinge herrscht allgemeine Übereinstimmung, und nur das eine, scheint mir, ist hier zu bemerken, daß nämlich der Ausdruck „Herzhöhe“ an sich ein zu unbestimmter ist. Am sitzenden Menschen beträgt die Differenz zwischen dem tiefsten und dem höchsten Punkt des Herzens etwa 15 cm. Welchem Punkt des Herzens entspricht nun die Herzhöhe?

Ich schlage daher vor, als Herzhöhe die Höhe eines Punktes zu definieren, welchen wir erhalten, wenn wir von dem oberen Winkel der Magengrube (oder dem unteren Ende des Corpus sterni) aus senkrecht zur Körperoberfläche eine Linie nach dem Rücken durchziehen und diese Linie halbieren, oder anders gesagt die Mitte der durch das untere Ende des Brustbeinkörpers gezogenen dorso-ventralen Achse.

Wenn wir diesen Punkt als Normalniveau wählen, haben wir den Vorteil, daß wir in den meisten Fällen keine Korrektur anzubringen brauchen. Denn wenn wir am sitzenden Menschen messen und ihn den Arm bequem auf den Tisch auflegen lassen, so daß der Oberarm mit der Horizontalen etwa einen Winkel von 30° bildet, so befindet sich die Mitte des Oberarms und damit die Mitte der Manschette in Herzhöhe. Dasselbe ist der Fall, wenn wir beim liegenden Menschen messen und ihn den Arm einfach neben sich aufs Bett legen lassen.

Der Umstand, daß bei der bisherigen mangelhaften Definition der Herzhöhe die verschiedenen Autoren in diesem Punkt wahrscheinlich höchst verschieden verfahren sind, dürfte hauptsächlich daran die Schuld tragen, daß über die einfache Frage, ob durch Übergang von der liegenden zur sitzenden und stehenden Haltung der Blutdruck sinkt oder steigt, völlig widersprechende Angaben in der Literatur sich finden.

IV. Verfahren bei ungleichmäßigem Puls (Anisosphygmie).

Ich möchte vorschlagen als Isosphygmie (d. i. gleichmäßiger Puls) das (normale) Verhalten des Pulses zu bezeichnen, wo jeder Pulsschlag jedem anderen in jeder Beziehung gleich ist (ἴσος = gleich, σφυγμός = Pulsschlag), als Anisosphygmie (Pulsungleichmäßigkeit oder Pulsungleichheit) jedes andere Verhalten. Die anisosphygmischen oder ungleichmäßigen Pulsarten zerfallen dann wieder in drei Hauptgruppen: Anisosphygmia rythmica (sive periodica) besteht dann, wenn die Ungleichmäßigkeit sozusagen eine regelmäßige ist, derart, daß gleiche Gruppen von Pulsbildern sich immer wiederholen, also z. B.: Pulsus bigeminus, trigeminus, alternans, respiratorius. Anisosphygmia arythmica besteht dann, wenn kein solcher Rythmus erkennbar ist z. B. beim Pulsus irregularis perpetuus. Als dritte Gruppe möchte ich die Anisosphygmia disseminata, d. i. die vereinzelte Ungleichmäßigkeit bezeichnen, bei der zwischen sonst isosphygmische Pulsbilder nur hie und da ein andersartiger Schlag sich zwischenschiebt, z. B. eine gelegentliche Extrasystole. Der Anisosphygmia disseminata stehen die anderen beiden Gruppen als Anisophygmiae continuae gegenüber.

Diese rein beschreibende, symptomatologische Einteilung ist für die Druckmessung am zweckmäßigsten. Selbstverständlich will sie keineswegs die für andere Zwecke neben ihr und vor ihr voll berechtigte ätiologische Einteilung (H. E. Hering u. a.) verdrängen. Eine rationelle symptomatologische Nomenclatur gab es bislang meines Wissens nicht, vielmehr war der bisherige Sprachgebrauch schwankend, planlos und mißverständlich.

Noch sei Folgendes bemerkt: Isosphygmie sagten wir bedeute Pulsgleichmäßigkeit in jeder Beziehung. Drei Beziehungen sind es, die hauptsächlich in Betracht kommen: 1. gleicher Zeitabstand der einzelnen Pulse = Aequidistantia, 2. gleich hoher Anstieg der einzelnen Pulserhebungen = Aequiascensus, 3. gleiche Höhe des mittleren Blutdrucks = Aequipressio. Genau genommen würde für unsere Messung eine bloße Inäquidistanz keine Rolle spielen. Tatsächlich aber kommt dieselbe wohl kaum vor, ohne eine der beiden anderen Ungleichmäßigkeitsformen, d. h. der Pulsus inaequidistans ist stets auch inaequipremens oder inaequiascendens.

1. Der Leser wird bereits inne geworden sein, daß alle unsere unblutigen Meßmethoden ihrem Prinzip nach sich auf der Voraussetzung aufbauen, daß der Puls gleichmäßig ist, d. h., daß das Pulsdruckmaximum und ebenso das Pulsdruckminimum in allen zur Messung benützten Pulsschlägen gleich hoch liegt. Denn bei allen basiert die Messung auf dem Schluß, daß, wenn wir bei dem einen Pulsschlag gefunden haben, daß der zu ermittelnde Pulsdruckwert höher liegt als der derzeitige Druck in der Manschette, und bei einem anderen Pulsschlag gefunden haben, daß er tiefer liegt als der nunmehr in der Manschette hergestellte Druck, daß dann der Pulsdruckwert zwischen den beiden beobachteten Manschettendrucken liegt, ein Schluß, der offenbar voraussetzt, daß der Pulsdruckwert in den beiden zur Messung verwendeten Pulsschlägen der gleiche gewesen ist. Diese Voraussetzung trifft aber beim ungleichmäßigen Puls nicht zu. Wie kann man sich da helfen? Nun, in der Weise, daß man aus der ganzen Pulsreihe einzelne untereinander gleichwertige Pulsschläge herausgreift und unter Ignorierung der übrigen zur Messung verwendet, also gewissermaßen künstlich die zur Messung nötige Gleichmäßigkeit herstellt. Je nach der Art der bestehenden Anisosphygmie wird man dabei verschieden zu Werke gehen.

2. Am einfachsten liegt die Aufgabe dann, wenn es sich bloß um eine Anisosphygmia disseminata handelt, d. h. wenn zwischen sonst gleichmäßige Pulse bloß hie und da andersartige größere oder kleinere Schläge sich einschieben. Man ignoriert dann einfach diese Zwischenschläge und nimmt an den übrigen gleichmäßigen Pulsen die Messung in gewohnter Weise vor (Verfahren der einfachen Vernachlässigung). Eventuell kann man dann noch versuchen im umgekehrten Verfahren unter Vernachlässigung der gewöhnlichen Pulsschläge die Zwischenschläge zu messen, vorausgesetzt, daß diese unter sich einigermaßen gleich sind.

3. Handelt es sich dagegen um eine dauernde Ungleichmäßigkeit, Anisosphygmia continua, so greifen wir zunächst zu dem Verfahren der zwei extremen Werte. Wir gehen dabei aus von der Überlegung, daß, welcher Art auch die Anisosphygmie sein mag, wir doch im allgemeinen die Annahme werden machen dürfen, daß im Laufe einer längeren Pulsserie jeweils die höchsten vorkommenden Pulsdruckmaxima und die tiefsten vorkommenden Pulsdruckminima gleich hoch liegen.

Man bestimmt dann den höchsten systolischen Druckwert palpatorisch, indem man feststellt, bei welchem Druck in der Manschette eben noch gelegentlich ein besonders großer Puls durchschlägt und an der Radialis zur Perception kommt, und man bestimmt den tiefsten diastolischen Druckwert, indem man ausprobiert, welches der niedrigste Manschettendruck ist, bei dem man gelegentlich noch große Oszillationen der Tonometernadel beobachten kann. Endlich wird man auch noch die oszillatorische Messung des höchsten systolischen Druckes versuchen. Dies Verfahren ist sehr einfach und immer, auch bei stärkster Unregelmäßigkeit, Arythmia perpetua, ausführbar. Dabei genügt es für die meisten praktischen Zwecke, denn es gibt genügende Anhaltspunkte für die Schätzung des mittleren Druckes und für die Konstatierung einer etwaigen stärkeren Änderung desselben. Was es

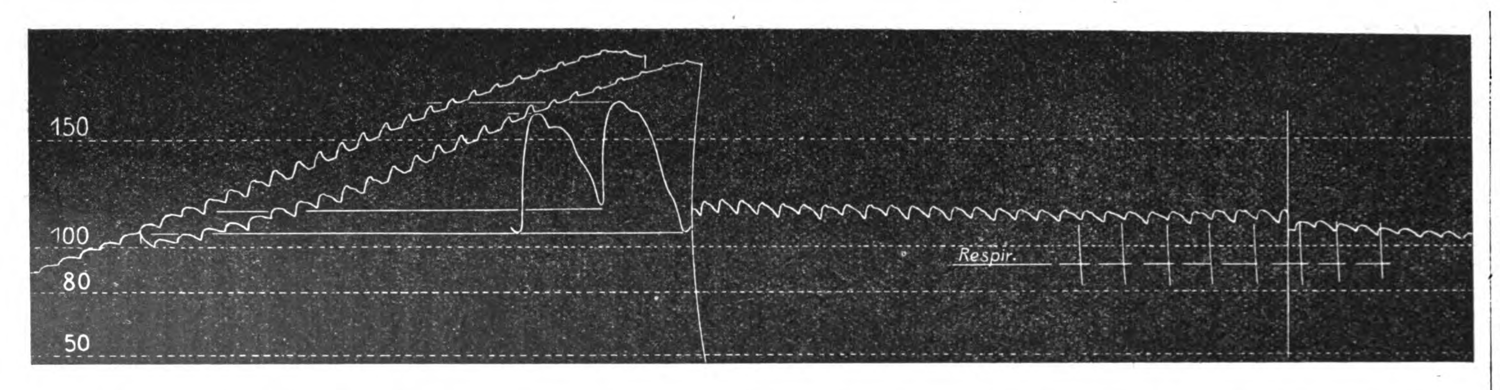
vor allem nicht leistet, ist dies. daß es uns keine Auskunft gibt über die Größe der Amplitude, d. h. über die Höhe der durch den einzelnen Herzschlag bewirkten Drucksteigerung.

4. Aber auch hier läßt sich noch Rat schaffen, falls die Anisosphygmie eine rythmische (periodische) ist. Dann können wir nämlich das Verfahren der zwei extremen Werte zum Verfahren der vier Werte erweitern. Nachdem wir den höchsten systolischen Druck dadurch ermittelt haben, daß wir ausprobierten, bei welchem Manschettendruck eben noch gelegentlich größte Pulse an der Radialis palpierbar wurden oder an der Tonometernadel große Oszillationen hervorriefen, bestimmen wir jetzt den niedrigsten systolischen Druck, indem wir den Manschettendruck feststellen, bei dem eben noch sämtliche Pulse palpabel sind bezw. große Oszillationen verursachen. Und ganz analog beim diastolischen Druck: Nachdem wir vorhin den niedrigsten diastolischen Druck dadurch gefunden hatten, daß wir den tiefsten Manschettendruck ausprobierten, bei welchem gelegentlich noch eine große Oszillation zu Stande kommt, stellen wir nun den höchsten diastolischen Druck fest durch Ausmittlung des niedrigsten Druckes, bei dem noch sämtliche Pulse sich am Tonometer „groß“ darstellen, oder anders gesagt des Druckes, bei dem eben noch das Auftreten kleiner Pulsbilder unterbleibt. Damit haben wir vier Druckwerte festgestellt und daraus können wir nun in geeigneten Fällen die Amplitude berechnen.

Nehmen wir z. B. an, es handle sich um einen Fall einfacher respiratorischer Anisosphygmie, bei dem die einzelnen Pulswellen unter sich annähernd gleich groß sind und bloß der mittlere Blutdruck mit der Respiration an- und abschwillt. Dann erhalten wir offenbar die Amplitude, indem wir einfach die Druckdifferenz berechnen zwischen dem höchsten systolischen und dem höchsten diastolischen Wert und andererseits zwischen dem niedrigsten systolischen und dem niedrigsten diastolischen Wert. Falls die beiden so erhaltenen Werte verschieden sind, können wir dann noch den Mittelwert derselben berechnen. Anders wenn es sich um einen regelmäßig intermittierenden Puls handelt, bei dem jedesmal nach der Pause ein besonders kräftiger Herzschlag auftritt, so daß am Ende der Pause der arterielle Druck seinen Tiefpunkt, unmittelbar darauf seinen Höhepunkt erreicht. In diesem Fall gibt es stets mehrere Amplituden. Die maximale Amplitude erhalten wir, indem wir vom höchsten systolischen den tiefsten diastolischen Wert abziehen, die minimale, indem wir die beiden mittleren Werte kombinieren.

Aber auch da, wo keine periodisch wiederkehrenden Pulsgruppen vorhanden sind, also bei Anisosphygmia arythmica, ist die Bestimmung der vier Werte nützlich. Eine bestimmte einzelne Amplitude läßt sich freilich daraus nicht berechnen, immerhin aber erhält man, wenn man die vier Werte in der zuletzt angegebenen Weise kombiniert, einen oberen und einen unteren Grenzwert für die Größe der Amplitude. Ferner bekommt man in der Differenz der beiden systolischen Werte und ebenso in der Differenz der beiden diastolischen Werte einen gewissen zahlenmäßigen Maßstab für die Stärke der Pulsungleichmäßigkeit, und kann eine, etwa durch Digitalis erzielte, Verminderung der Anisosphygmie zahlenmäßig feststellen.

5. Endlich möchte ich noch folgendes hervorheben: Jenes feinere Verfahren der Amplitudenbestimmung setzt immer eines voraus, nämlich daß wir wissen, welche besondere Art der Anisosphygmie gerade vorliegt. Gerade hierbei leistet uns unser Tonometer vermöge der oben besprochenen Fähigkeit die raschen pulsatorischen Druckschwankungen in der Manschette exakt wieder zu geben, vorzügliche Dienste Wer sich gewöhnt hat, die Schwankungen der Tonometernadel aufmerksam zu beobachten, wird nicht nur die Art einer vorhandenen Anisosphygmie in vielen Fällen erkennen können, sondern er wird zu



Figur 9. Treppenkurven und Sphygmogramm vom linken Oberarm während der Narkose, Pulsus respiratorius. Patientin Li., 36 J. alt, Osteomyelitis des rechten Oberschenkels, Nekrotomie in Chloroformnarkose. Oberarmumfang $26^{1}/_{2}$ cm, Pulsfrequenz 90.

Nach jeder Treppenkurve wurde der Druck in der Manschette auf Null abgelassen, beim zweiten Ablassen wurde der große flache Bogen aufgezeichnet genau wie in Figur 2. Neben diesen ist nachträglich die rekonstruierte tonographische Kurve eingetragen worden. Im Anschluß an die zweite Treppenkurve wurde das Sphygmogramm registriert, d. h. es wurde einfach der Puls bei konstant gehaltenem Manschettendruck aufgezeichnet. Dabei wurde der Manschettendruck zunächst so eingestellt, daß er zwischen dem höchsten und dem tiefsten diastolischen Pulsdruck lag, so daß also die einen Pulse als große Oszillationen, die anderen als kleine Pulsbilder sich darstellten, dann allmählich vermindert, bis er zuletzt unter dem tiefsten diastolischen Druck lag und also alle Pulse als kleine Pulsbilder wiedergegeben wurden. Man beachte wie durch diese Änderung des Druckniveaus der respiratorische Typus des Pulses weniger auffällig wird. An der durch den senkrechten geraden Strich markierten Stelle des Sphygmogramms sind eine größere Anzahl Pulse bei der Reproduktion fortgelassen.

Die Respiration wurde in der Weise markiert, daß ich jeweils im Beginn der laut hörbaren Inspiration den Abscissenschreiber abhob. Die Spitze des Abscissenschreibers stand jedoch nicht genau unterhalb der Schreibhebelspitze, sondern blieb 3 mm hinter derselben zurück. Es entspricht also die tiefe Diastole zeitlich immer ungefähr dem Beginn der Inspiration. Der respiratorische Pulstypus trat erst im Verlauf der Narkose ein und verschwand wieder als diese flacher wurde; er setzt auch in dem hier wiedergegebenen Kurvenstück einmal aus. Pulsus respiratorius scheint bei tiefer Narkose fast regelmäßig einzutreten.

Bei genauem Zusehen bemerkt man an den einzelnen Pulsen zahlreiche kleinste Unregelmäßigkeiten. Diese rühren davon her, daß ich, um jede Verlängerung der Narkose zu bloßen Versuchszwecken zu vermeiden, die Kurven aufschrieb, während die Operation (Knochenaufmeißelung) in vollem Gang war, die Patientin also beständig erschüttert wurde.

seinem Erstaunen Anisosphygmien entdecken, wo er auf Grund der bloßen Palpation durchaus keine solche vermutet hatte. Insbesondere verraten sich geringste Ungleichmäßigkeiten der Druckhöhe (Inaequipressio, Inaequiascensus) z. B. Andeutungen von Pulsus respiratorius am Tonometer unfehlbar, zumal wenn man den Druck in der Manschette etwa in der Gegend der unteren Grenze der großen Oszillationen eine Zeit lang gleichmäßig festhält, wobei dann die Unterschiede der Pulshöhe dadurch gewissermaßen vergrößert werden, daß niedrigere Pulse als kleine Pulsbilder, höhere dagegen als große Oszillationen in Erscheinung treten. Es dürfte keine zweite Methode geben, um Vorhandensein und Art einer Anisosphygmie so rasch und genau festzustellen, ohne doch zu der stets umständlichen graphischen Registrierung greifen zu müssen.

Das Tonometer ist also zugleich ein Sphygmoskop und zwar, wie ich vermute, das empfindlichste und zugleich zuverlässigste, das wir besitzen. Wenn der Chirurg bei voraussichtlich schwierigen Narkosen einen besonderen Assistenten mit der Überwachung des Pulses beauftragt, so wäre es vielleicht zweckdienlich, diesen mit einem derartigen Apparat auszurüsten, welcher über die Funktion der Kreislaufsorgane weit eingehendere Nachrichten gibt als die einfache Palpation des Pulses und zudem jederzeit dem Operateur gestattet, sich selber durch einen Blick auf die Tonometernadel vom Stand der Zirkulation zu überzeugen.

6. Wünscht man freilich in komplizierteren Fällen ganz exakte Auskunft über die Amplitude und sonstige Druckverhältnisse, dann ist die graphische Registrierung das letzte aber auch nie versagende Mittel. Am besten verfährt man dabei so, daß man zunächst mittels des Tonographen das Sphygmogramm in Gestalt kleiner Pulsbilder registriert, indem man den Manschettendruck etwas unterhalb des Pulsdruckminimums gleichmäßig festhält und daß man außerdem für zwei markante Punkte etwa für den höchsten systolischen und den tiefsten diastolischen Druck den absoluten Wert sei es graphisch sei es durch einfache Ablesung wie eben beschrieben festlegt, und hierauf die kleinen Pulsbilder in die richtige Höhenlage übertragend das arterielle Tonogramm herstellt (vgl. Fig. 9), aus dem man dann ohne weiteres alle nur irgend wünschbaren Angaben über den Druckablauf in der Armarterie ablesen kann.

V. Die neue Maßeinheit.

Unser Tonometer gibt den Druck in Zentimeter Wasserhöhe an und nicht, wie früher üblich, in Millimeter Quecksilberhöhe. Ich möchte hiermit an alle diejenigen, welche diese neue Maßeinheit noch nicht adoptiert haben, die dringende Bitte richten, dies im Interesse der ganzen Disziplin bald zu tun, da die Einführung jetzt, wo die klinische Blutdruckmessung erst in ihren Anfängen steht, noch leicht zu bewerkstelligen ist. Die neue Maßeinheit hat folgende Vorzüge:

Fürs erste: Während die bisherige Maßeinheit eine durchaus willkürliche ist, abhängig von dem spezifischen Gewicht des zufällig aus Gründen der Bequemlichkeit als Manometerflüssigkeit bevorzugten Quecksilbers, ist die neue Maßeinheit eine absolute, d. h. es ist diejenige Maßeinheit, welche durch unser ganzes modernes Maßsystem gefordert ist. Denn da das spezifische Gewicht des Wassers = 1 ist, so ist die Angabe eines Flüssigkeitsdruckes in cm Wasserhöhe identisch mit der Angabe in Gramm pro Quadratzentimeter, d. h. dieselbe erfolgt in den in der Physik allgemein angenommenen Einheitsmaßen.

Tatsächlich messen Physiker und Techniker die Flüssigkeitsdrucke längst in diesem Maße. Die bei Wasserleitungen, Pumpen u. s. f. meist angewandte Einheit ist bekanntlich die Atmosphäre und diese ist gleich 1000 g/qcm. Indem wir auch für physiologische Zwecke das physikalische und technische Maß adoptieren, erleichtern wir uns sehr wesentlich alle Berechnungen, z. B. des Druckabfalles infolge von Reibung, sowie alle Vergleiche mit physikalischen und technischen Apparaten und Maschinen.

Aber dies ist nur der geringere Vorteil. Wichtiger ist folgendes: Das spezifische Gewicht des Blutes ist von dem spezifischen Gewicht des Wassers nur so wenig verschieden, daß wir mit einer für unsere Zwecke fast stets ausreichenden Genauigkeit statt 100 cm Wasserhöhe auch 100 cm Bluthöhe sagen dürfen. Dadurch aber gewinnen wir sofort ein anschauliches Maß, ein leicht vorstellbares Bild des in Frage stehenden Druckes. Haben wir etwa den Druck in einer Arterie zu 100 cm gemessen, so heißt das: wenn wir in die Arterie ein nach oben offenes Steigrohr (Hales'sche Röhre) einbinden würden, so würde das Blut darin 100 cm hoch emporsteigen.

Die Hauptsache aber ist folgende: Wenn wir den Druck an irgend einer Stelle des Gefäßsystems gemessen und in unserer neuen Maßeinheit ausgedrückt haben, so brauchen wir, um den Druck an irgend einer anderen Stelle zu berechnen, nur den Höhenunterschied zwischen dieser Stelle und dem Ort der Messung zu ermitteln und diesen Unterschied in cm ausgedrückt zu dem gefundenen Druckwert hinzu zu addieren oder von demselben abzuziehen. Wenigstens gilt dies immer dann, wenn der Druckunterschied zwischen zwei Stellen des Gefäßsystems nur durch die hydrostatische Höhendifferenz bedingt ist. Dies ist aber innerhalb der großen Arterien des Körpers sehr annähernd der Fall, da der durch Reibung bedingte Druckabfall in denselben sehr gering ist. Dasselbe gilt für die großen Venen, soweit keine Klappen in Betracht kommen.

Haben wir also den Druck in einem Gliede gemessen, das sich nicht in Herzhöhe (vgl. oben den Abschnitt III, 5) befand, etwa an einem Oberarm, der, weil auf einem zu hohen Tisch aufgelegt, 10 cm höher als Herzhöhe lag, und bei der Messung 140 cm Wasser Maximaldruck gefunden, so erhalten wir den Druck in Herzhöhe, indem wir 10 cm addieren, zu 150 cm Wasser.

Ferner: Wenn wir den Druck in Herzhöhe zu 150 cm bestimmt haben, so können wir mit größter Leichtigkeit den Druck in anderen Organen des Körpers berechnen: es beträgt z. B. der Druck in der 20 cm unter Herzhöhe liegenden Niere des stehenden Menschen

$$150 + 20 = 170 \text{ cm},$$

an der 30 cm über Herzhöhe gelegenen Schädelbasis

$$150 - 30 = 120 \text{ cm}.$$

Für die Funktionen des Körpers ist aber gerade der Druck in diesen Organen von größter Bedeutung, besonders unter pathologischen Verhältnissen (Nephritis, Apoplexie, Shock u. s. f.). Von ganz besonderer Wichtigkeit ist diese Berechnung bei der Venendruckmessung, worauf ich hier nicht weiter eingehen kann. Tatsächlich hat man von jeher den Venen- und Kapillardruck meistens in cm Wasser angegeben, und es ist sicher kein rationelles Verfahren, den Druck in ein und denselben Kreislauf in zweierlei Maßeinheiten zu messen.

Natürlich können wir uns bei den Messungen nach wie vor des Quecksilbermanometers, das ja für viele Fälle große Vorzüge besitzt, bedienen. Wir müssen dasselbe bloß mit einer anderen Skala versehen, deren Teilstriche um ungefähr $^1/_4$ näher beieinander stehen als auf der alten Skala. Die Anfertigung einer solchen Skala bietet durchaus keine besonderen Schwierigkeiten, und sind solche neue Quecksilbermanometer bereits im Handel zu haben (z. B. bei C. & E. Streisguth in Straßburg). Die Umrechnung der alten Maßeinheit in die neue wird durch nachstehende Tabelle erleichtert.

Umrechnungstabelle für Flüssigkeitsdrucke.

cm Wasserhöhe oder g pro □cm } in mm Quecksilberhöhe				mm Quecksilberhöhe in } cm Wasserhöhe oder g pro □cm			
cm W.	mm Q.	cm W.	mm Q.	mm Q.	cm W.	mm Q.	cm W.
1	1	10	7	1	1	10	14
2	1	20	15	2	3	20	27
3	2	30	22	3	4	30	41
4	3	40	30	4	5	40	54
5	4	50	37	5	7	50	68
6	4	60	44	6	8	60	81
7	5	70	52	7	9	70	95
8	6	80	59	8	11	80	108
9	7	90	66	9	12	90	122
10	7	100	74	10	14	100	136
		110	81			110	149
		120	89			120	163
		130	96			130	176
		140	103			140	190
		150	111			150	203
		160	118			160	217
		170	125			170	230
		180	133			180	244
		190	140			190	257
		200	148			200	271
		210	155			210	285
		220	162			220	298
		230	170			230	312
		240	177			240	325
		250	185			250	339
		260	192			260	352
		270	199			270	366
		280	207			280	379
		290	214			290	393
		300	221			300	407
		310	229				
		320	236				
		330	244				
		340	251				
		350	258				
		360	266				
		370	273				
		380	280				
		390	288				
		400	295				

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: **Karl Urban**, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg**, Wien und Berlin.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 9.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik in Rostock.
Direktor: Professor Dr. Martius.)

Die klinische Diagnose des Typhus und Paratyphus.

Von

Prof. Dr. **J. Meinertz,**
Oberarzt der Klinik.

Im Folgenden soll wesentlich auf Grund von eigenen im Laufe der letzten Jahre an der hiesigen medizinischen Klinik gesammelten Erfahrungen zunächst die klinische Typhusdiagnose besprochen werden. Die Berechtigung dazu glaube ich in der Tatsache zu sehen, daß sich die Anschauungen über den diagnostischen Wert der einzelnen Symptome in letzter Zeit gewandelt haben. Das scheint mir an zwei Dingen zu liegen: einmal sind die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungsmethoden gegenüber denen der rein klinischen immer mehr in den Vordergrund getreten, und dann hat sich die ätiologische und klinische Einheit „Abdominaltyphus" gespalten, eine Tatsache, die die Differentialdiagnose im einzelnen Falle erschweren kann und nach neuen diagnostischen Hilfsmitteln hat suchen lassen.

Es wäre aber verfehlt, wenn man die rein klinischen Symptome, auf die der Praktiker in erster Linie angewiesen ist, geringschätzen wollte. Die Anschauungen über den diagnostischen Wert jedes dieser Symptome schwanken; es mögen hier Verschiedenheiten bestehen je nach der Art der Epidemie, nach der Gegend usw., und eine große Rolle spielt natürlich auch der Zeitpunkt, in dem die verschiedenen Beobachter ihre Kranken zu Gesicht bekommen haben. Bekanntlich ist kein einziges von diesen klinischen Symptomen an sich für die Diagnose beweisend, sondern es wächst nur die Wahrscheinlichkeit der Diagnose um so mehr, je zahlreichere von diesen Symptomen vorhanden sind.

Einen Teil unserer Fälle hat bereits Herr Bully[1]) in seiner unter Leitung von Herrn Dr. Queckenstedt, Assistenzarzt unserer Klinik,

[1]) M. Bully, Diagnostische Symptome bei 96 in der Rostocker medizinischen Klinik beobachteten Typhusfällen. Inaug.-Diss. 1909.

ausgeführten Dissertation hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung der einzelnen Symptome bearbeitet; seitdem sind neue Erfahrungen gesammelt, die die damaligen Ergebnisse zum Teil modifizieren.

Begreiflicherweise läßt sich über die altbekannten rein klinischen Symptome nicht allzuviel sagen, was nicht jedem geläufig wäre. Da es aber doch für den Praktiker von Interesse sein dürfte, über die Häufigkeit der einzelnen Symptome auf Grund eines größeren Materials etwas zu erfahren, so soll die diagnostische Bedeutung dieser Symptome zunächst kurz besprochen werden, bevor die Symptome, deren Feststellung bakteriologische Methoden erfordert, ausführlicher erörtert werden. Es soll gleich immer beigefügt werden, inwieweit jedes Symptom speziell für die Frühdiagnose zu verwerten ist.[1]

Ich beginne mit dem allgemeinsten klassischen Typhussymptom, dem **Status typhosus** (Benommenheit, Trockenheit der Lippen, fuliginöse Zunge usw.). Curschmann spricht ihm jede diagnostische Bedeutung ab, ja bezeichnet ihn als Hemmschuh der Diagnose. Es ist zuzugeben, daß dieses Symptom vieldeutig ist und irreführen kann, auch wird die eigentümliche psychische Gehemmtheit, die dem Typhus den Namen gegeben hat, je nach der Art des Temperamentes der Bevölkerung usw. in verschiedenen Gegenden diagnostisch sehr verschieden hoch zu bewerten sein (am Rhein z. B. höher als bei uns in Mecklenburg). Aber man muß doch sagen, daß der ausgebildete Status typhosus dem erfahrenen Beobachter oft einen wertvollen Hinweis geben kann. Hier genauere Zahlen auf Grund unserer Beobachtungen anzugeben ist allerdings unmöglich.

Als Frühsymptom ist der Status typhosus nicht zu verwerten, da er sich frühestens am Ende der ersten Woche einstellt.

Der **Beginn und Fieberverlauf** wird allgemein als diagnostisch wichtig anerkannt. Auch bei uns fand sich ein typischer Beginn mit kaum bemerkbaren Symptomen in der Mehrzahl der Fälle. Freilich hat man nur in den seltensten Fällen Gelegenheit, den Krankheitsverlauf von Anfang an zu beobachten. Gerade der unbestimmte Beginn erschwert oft die diagnostische Verwertung des Fieberverlaufs. Er erschwert auch, wie wir sehen werden, die Verwertung mancher anderen Symptome, insofern als man in Bezug auf das Stadium der Krankheit zur Zeit der Einlieferung ins Krankenhaus vielfach auf Schätzungen angewiesen ist.

---

[1]) Es lag nicht im Plane dieser Arbeit, eine ausführliche Literaturübersicht zu geben. Nur ein Teil der Abhandlungen, insbesondere solche, in denen sich weitere Literatur über den betreffenden Punkt findet, ist erwähnt. Von Standardwerken kommt die Monographie von Curschmann (Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie Bd. III, 1), für die neueren bakteriologischen und biologischen Methoden insbesondere Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, und zwar Bd. II, Neufeld, Typhus und 1. Ergänzungsbd., Kutscher, Abdominaltyphus, in Betracht.

Als Frühsymptom kann Beginn und Fieberverlauf höchstens dienen, wenn durch Typhusfälle in der Umgebung der Verdacht frühzeitig geweckt wird.

Die **relative Pulsverlangsamung** behält ihren positiven Wert in den Fällen, wo sie vorhanden ist. Sie fand sich etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ unserer Fälle. Da sie sich früh einzustellen pflegt, so ist sie auch als Frühsymptom zu verwerten. Weniger Gewicht möchten wir auf sonstige Qualitäten des Pulses, insbesondere die Dikrotie, legen.

Die erbspureeartige **Beschaffenheit des Stuhls** ist ein wichtiges Symptom. Wir glauben aber ebenso wie Curschmann, daß seine Häufigkeit überschätzt wird. Curschmann fand sie kaum in einem Drittel der Fälle dauernd oder während des größten Teils des Krankheitsverlaufs, in einem zweiten Drittel fanden sich nur vorübergehend Durchfälle oder solche abwechselnd mit normalem Stuhlgang, in einem letzten Drittel endlich dauernd normaler Stuhlgang oder sogar Verstopfung. Bei uns waren in 80 Fällen = 46 % dauernd oder während eines größeren Teiles der Krankheit Durchfälle vorhanden, in 92 Fällen = 54 % fehlten sie dauernd oder traten nur ganz vorübergehend auf, zum großen Teil bestand auch Obstipation.

Nur in Ausnahmefällen begann die Krankheit mit Durchfällen; meistens bestand gerade im Anfang die Neigung zur Obstipation.

Danach ist das Verhalten des Stuhls als Frühsymptom kaum jemals zu brauchen.

Die **Milzschwellung,** die anatomisch nur selten zu fehlen pflegt, entgeht bekanntlich häufig dem klinischen Nachweis. Der Nachweis der Vergrößerung durch Perkussion allein hat auch nach unseren Erfahrungen nur beschränkten Wert. Deutlich vergrößert (das ist für die große Mehrzahl der Fälle gleichbedeutend mit palpabel) war bei uns die Milz in 99 Fällen = 59 %, in 69 Fällen = 41 % fehlte die Vergrößerung.

In Anbetracht der Tatsache, daß die Milz bei anderen Infektionskrankheiten immerhin sehr viel seltener deutlich vergrößert gefunden wird, kommt dem Symptom ein hoher diagnostischer Wert zu, in Anbetracht der Inkonstanz des Vorkommens ist der Wert wieder nur bedingt.

Da die Milzvergrößerung nach den Beobachtungen anderer Autoren wie nach unseren eigenen erst am Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche deutlich wird, so kommt ihr als Frühsymptom kein besonderer Wert zu.

Die **Roseolen** vermißte Curschmann nur etwa in $^1/_5$ seiner Fälle dauernd. Bei uns fanden sich in 110 Fällen = 66,3 % sichere, in 14 = 9,5 % unsichere, in 40 = 24,2 % keine Roseolen. Daraus ergibt sich ihr erheblicher diagnostischer Wert, der noch durch folgende Tatsache erhöht wird: Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der von uns beobachteten Fälle. Es befinden sich aber

darunter nicht wenige, die erst spät eingeliefert wurden, in einem Zeitpunkte, wo die Haupteruptionszeit der Roseolen schon vorbei war. Andererseits ist zu bedenken, daß die Roseolen vergängliche Gebilde sind, die vielfach schubweise auftreten. Sie zeigen sich früh und haben diagnostischen Wert als Frühsymptom. In einem Teil der Fälle, auch in solchen, die nicht ganz früh eingeliefert wurden, fehlten sie allerdings zunächst, und erst später trat ein deutlicher Schub auf.

Die **Diazoreaktion** war in 109 unserer Fälle = 65,2% positiv, in 58 = 34,8% negativ. Ihre Bedeutung ist nicht zu unterschätzen, da sie bei anderen akuten Infektionskrankheiten viel seltener auftritt. Sie ist als Frühsymptom verwertbar.

Der Wert der **Leukozytenzählung** soll hier besonders betont werden. Systematische Zählungen und Feststellungen der Leukozyten-Tageskurve sind an unserer Klinik wiederholt gemacht worden und die Erfahrungen darüber in mehreren Dissertationen niedergelegt. Schmidt[1]) fand unter normalen Verhältnissen nur sehr selten Zahlen unterhalb 6000, und 10000 als obere Grenze des Normalen ist nach diesen Beobachtungen eher noch zu niedrig. Im übrigen finden sich starke Tagesschwankungen bei demselben Individuum, bei denen ein gewisser Einfluß der Nahrungsaufnahme unverkennbar ist. Beim Typhus dagegen verläuft die Kurve gleichmäßiger, wohl wegen der gleichmäßigen Diät.

In 113 Fällen wurden von uns die Leukozyten gezählt. Es fanden sich Zahlen unter 6000 in 72 Fällen = 63,6%, zwischen 6000 und 10000 in 36 Fällen = 32%, über 10000 in 5 Fällen = 4,4% (unter diesen waren 2 abgelaufene Typhen und ein einjähriges Kind). Das heißt es fand sich Hypoleukozytose in der Mehrzahl der Fälle, und in der ganz überwiegenden Überzahl fehlte wenigstens die Hyperleukozytose. Damit tritt der Wert der Hypoleukozytose und der fehlenden Hyperleukozytose deutlich hervor, um so mehr, als in der großen Mehrzahl der Fälle von sonstigen akuten Infektionskrankheiten bekanntlich eine Vermehrung der Leukozyten angetroffen wird. Allerdings sind ja auch Ausnahmen bekannt, und auch wir haben über solche Ausnahmen zu berichten. Sie betreffen Fälle von Miliartuberkulose und Malaria, und endlich haben wir auch mehrere schwere, letal endigende Fälle von Sepsis gesehen, in denen sich eine ungewöhnlich niedrige Leukozytenzahl fand.

Da es sich hier um die Leukozytenzahl lediglich als diagnostisches Symptom handelt, so soll auf die Theorien des Zustandekommens der Hypoleukozytose nicht eingegangen werden. Nur soviel sei erwähnt, daß die an unserer Klinik gemachten Erfahrungen durchaus in den Rahmen der Anschauung Naegelis[2]) von der auf die Einwirkung des

---

[1]) Schmidt, Untersuchungen über die Zahl der Leukozyten des menschlichen Blutes und deren Beeinflussung dunch Phagozytin (nukleïnsaures Natron). Inaug.-Dissert., Rostock 1909.

[2]) Naegeli, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 67.

Typhustoxins zurückzuführenden mangelhaften Funktion des Knochenmarks passen (eine Anschauung, die Naegeli auch durch anatomische Befunde stützt). In mehreren Fällen von Typhus mit Hypoleukozytose fand nämlich Schmidt, daß ein leukozytenvermehrendes Mittel, das Phagozytin (Nucleinsäure), keinen Einfluß auf die Leukozytenzahl hatte. In einem Falle von unkompliziertem Typhus dagegen, in dem sich die ganz ungewöhnliche Zahl von 14000 Leukozyten fand, stieg die Leukozytenzahl nach Phagozytininjektion auf 26000. Nun kann man sich die Wirkung des Phagozytins kaum anders als in Gestalt eines auf das Knochenmark wirkenden Reizes denken. In den erstgenannten Fällen wäre danach das Mittel wegen der Vergiftung des Knochenmarks durch das Typhustoxin nicht im Stande gewesen, seine Wirkung zu entfalten, in dem anderen Falle dagegen, in dem ausnahmsweise die Typhustoxinwirkung fehlte (14000 Leukozyten), reagierte das Knochenmark prompt in der üblichen Weise.

Auch auf die besonders von Naegeli studierten Zahlenverhältnisse der einzelnen Formen von weißen Blutkörperchen soll hier nicht weiter eingegangen werden; sie sind von uns nur gelegentlich berücksichtigt worden. Ebensowenig auf die theoretisch interessanten Feststellungen von Arneth[1]), der geradezu ein entgegengesetztes Verhalten der qualitativen Verhältnisse der neutrophilen Leukozyten und der absoluten Zahlen fand, eine „Verbesserung des Blutbildes“ im Sinne seiner Lehre gerade dann, wenn die Zahl der Zellen abnimmt. Ob alle diese Tatsachen einmal diagnostische Bedeutung gewinnen werden, steht noch dahin.

Es sei noch erwähnt, daß auch in einer früheren aus der hiesigen Medizinischen Klinik hervorgegangenen Arbeit, der von Kühn und Sucksdorff[2]), die Autoren der Hypoleukozytose besondere Bedeutung beimessen und sie an die Spitze der rein klinischen Symptome stellen, wie auch für das häufigste Frühsymptom erklären. Das läßt sich auch nach unseren jetzigen Erfahrungen bestätigen.

Nach alledem möchte ich Diazoreaktion und Hypoleukozytose, die Curschmann erst in die zweite Reihe der klinischen Symptome zählt, in die erste Reihe rücken.

Wenn wir uns nun nach Besprechung der klassischen klinischen Symptome noch zu einigen sekundären wenden, so ist zunächst die Bronchitis zu nennen, auf die Curschmann besonderes Gewicht legt. Auch wir haben sie häufig gefunden, wenn auch genauere Zahlen nicht gegeben werden können. Man kann sagen, daß wohl in der Mehrzahl der Fälle in irgend einem Zeitpunkt Bronchitis gefunden wird. Eine ausgebreitete Bronchitis spricht jedenfalls bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung eher für als gegen Typhus.

[1]) Arneth, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904. S. 66—73.

[2]) Kühn und Sucksdorff, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 71, S. 324.

Von sekundären klinischen Symptomen kommen ferner noch in Betracht Spannung und Schmerzhaftigkeit des Leibes und Meteorismus. Letzteren haben wir nur selten beobachtet, während eine diffuse oder besonders in der Ileocoecalgegend lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit häufig ist und unter Umständen eine gewisse Stütze für die Diagnose bieten kann. Dagegen möchten wir dem „Ileocoecalgurren" als einer ganz inkonstanten und vieldeutigen Erscheinung gar keine besondere Bedeutung beimessen.

Etwas ausführlicher als bei den bis jetzt erwähnten rein klinischen Symptomen darf ich wohl bei den auf biologische und bakteriologische Methoden gegründeten Symptomen verweilen.

Die hohe Bedeutung der **Gruber-Widal'schen Reaktion** ist allgemein anerkannt. Die Grenzen ihrer diagnostischen Verwertbarkeit können in zwei Richtungen liegen. Wir fragen: 1. Gibt es Fälle von Typhus, in denen die Reaktion ausbleibt? und 2. Gibt es Fälle, in denen die Reaktion positiv ausfällt, obgleich kein Typhus vorliegt?

Das erstgenannte Vorkommnis gehört nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen wie nach unseren eigenen zu den Seltenheiten. Ja, wir können sagen, daß unsere Resultate noch günstiger sind als die der anderen Autoren. Brion und Kayser[1]) haben in ihrer Statistik 5% der Fälle, bei denen die Reaktion noch am Ende der 3. Woche negativ war, und Kühn und Sucksdorff[2]) haben etwa dasselbe Resultat. Wir selbst haben nur einen einzigen Fall, bei dem Ende der 2. oder in der 3. Woche die Reaktion in der Verdünnung 1:100 noch negativ und erst in der Verdünnung 1:50 positiv war. Man könnte einwenden, daß vielleicht auf diese Weise auch einmal auf Grund der negativen Reaktion ein Typhus fälschlicherweise ausgeschlossen worden ist. Die theoretische Möglichkeit ist natürlich zuzugeben, doch erinnere ich mich keines von uns beobachteten Falles, bei dem sie in Betracht gezogen werden müßte.

Wenn also der hohe Wert der Widalschen Reaktion unbestreitbar ist, so steht es bekanntlich anders mit ihrer Bedeutung für die Frühdiagnose. Nach übereinstimmenden Angaben der Autoren bildet sich das Agglutinationsvermögen des Blutserums erst allmählich im Laufe der Krankheit aus. So fanden Brion und Kayser die Reaktion

bis zum 8. Tage in 50% positiv
" " 15. " " 84 " "
" " 22. " " 95 " "

Eine solche Aufstellung hat natürlich nur relativen Wert. Denn bei den unbestimmten und meist zunächst wenig beachteten Erscheinungen, mit denen der Typhus zu beginnen pflegt, ist man bei der Verwertung der anamnestischen Angaben auf ungefähre Schätzung des

---

1) Brion und Kayser, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 525.

2) l. c.

Zeitpunktes des Krankheitsbeginns angewiesen. Wir selbst haben, sei es nun, daß das an Eigentümlichkeiten der Bevölkerung oder an der Art der Epidemien oder an äußeren Verhältnissen liegt, relativ wenig Fälle in Beobachtung bekommen, bei denen man mit einiger Wahrscheinlichkeit die erste Krankheitswoche annehmen konnte. Deshalb hätte es keinen sehr großen Wert, eine derartige Statistik wie die obengenannte zu geben. Immerhin haben wir 7 Fälle von sicherem Typhus gehabt, in denen die Widalsche Reaktion zunächst negativ ausfiel, und in denen erst durch späteren positiven Ausfall oder durch den Nachweis des Typhusbazillus die Diagnose gesichert wurde.

Was nun den zweiten Punkt betrifft, das Vorkommen positiver Widal scher Reaktion, obgleich Typhus auszuschließen ist, so werden immer wieder einzelne Fälle dieser Art berichtet. Eingehender diskutiert sind namentlich die von verschiedenen Seiten (Grünbaum, Köhler, Zupnik, Eckardt, Königstein, Steinberg[1]) u. a.) mitgeteilten Fälle von Agglutinationsvermögen des Blutserums bei Icterus. Bei genauer Betrachtung dieser Fälle zeigt sich allerdings, daß es sich fast nie um wirklich hohe Agglutinationswerte handelte. Von den 22 von Steinberg untersuchten Fällen von Icterus aus verschiedenen Ursachen fanden sich bei 15 Fällen Werte von weniger als 1:20 bis weniger als 1:40, bei 5 Fällen Werte von 1 : 40 und 1 : 80, nur in 2 Fällen hohe Werte, 1 : 640 und 1 : 160. Bei diesen letzten beiden war ein Typhus vorangegangen und zwar das eine Mal vor zwei Jahren, das andere Mal vor 30 Jahren.

Zu diagnostischen Schwierigkeiten dürften daher auch derartige Fälle nur sehr selten führen. Immerhin sind auch die niedrigeren Agglutinationswerte auffallend. Sie beweisen doch zweifellos einen gewissen Unterschied im Verhalten des icterischen Blutserums gegenüber dem normalen. Stern[2]) und sein Schüler Steinberg haben es besonders betont, wovon man jetzt allgemein überzeugt ist, daß die agglutinierende Wirkung des Blutserums nicht durch den Icterus als solchen, etwa durch die Anwesenheit der Gallenbestandteile, sondern durch eine zu dem Icterus in Beziehung stehende Infektion veranlaßt wird. In der Tat bestanden in den beobachteten Fällen gar keine konstanten Beziehungen zwischen dem Icterus und dem Auftreten der agglutinierenden Wirkung des Serums. Daß dagegen bei vielen Fällen von Icterus eine Infektion der Gallenwege eine Rolle spielt, ist ebenfalls sicher, und die von Köhler[3]) geäußerte Ansicht, daß in manchen Fällen von Icterus eine Coliinfektion zur Mitagglutination der Typhusbazillen führen könne, um so wahrscheinlicher, als ja die Beziehungen der Bakterien der Coligruppe zum Typhusbazillus bekannt sind. Es würde sich also in diesen Fällen um eine Gruppenagglutination handeln.

[1]) Litt. u. a. bei Steinberg, Münch. med. Woch. 1904, S. 469.
[2]) S. bei Steinberg l. c.
[3]) Köhler, Münch. med. Woch. 1903, Nr. 32.

Eine solche Mitagglutination anderer Bakterien scheint nun aber nicht auf die Coligruppe beschränkt zu sein. Abgesehen von der Mitagglutination der Paratyphusbazillen, die besonderes Interesse hat, und auf die noch näher eingegangen werden soll, gibt es auch sonst kaum eine Infektionskrankheit, bei der nicht gelegentlich positive Widal'sche Reaktion gefunden worden ist. Um bei den mit Icterus verlaufenden Krankheiten zu bleiben, so sind es namentlich eine Reihe von Fällen von Weil'scher Krankheit (die wahrscheinlich nicht durch Bakterien der Coligruppe hervorgerufen wird), in denen besonders hohe Agglutinationswerte gefunden worden sind (Eckardt u. a.[1]). Aber auch bei Sepsis, Diphtherie, Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa ist gelegentlich positive Widal'sche Reaktion gefunden worden (s. bei Kutscher[2]).) Am erstaunlichsten ist die Mitteilung von Krencker[3]), der unter 26 Fällen von vorgeschrittener Lungentuberkulose achtmal positive Agglutination fand, darunter sechsmal auf Typhusbazillen und je einmal auf Paratyphus A und Paratyphus B. Diese Befunde sind theoretisch interessant, insofern als Arloing und Courmont[4]) umgekehrt gezeigt haben (worauf ein Referent der Krencker'schen Arbeit aufmerksam macht), daß das Serum zahlreicher Typhus-Patienten Tuberkelbazillen agglutiniert. Bestätigungen der Befunde Krenckers von anderer Seite liegen allerdings noch nicht vor; sie würden zweifellos eine Einschränkung der diagnostischen Verwertbarkeit der positiven Widal'schen Reaktion bringen.

Aber auch ohne sichere oder wahrscheinliche Beziehungen zu anderweitigen Infektionen wird immer wieder über Fälle mit positiver Agglutination berichtet, und in größeren Untersuchungsreihen, in denen die Aufmerksamkeit speziell auf diesen Punkt gerichtet wurde, finden sich immer mehrere derartige Fälle, so bei Brion und Kayser[5]) und bei Kamm.[6]) Daß ein leichter, abortiver und unbemerkt verlaufener Typhus in solchen Fällen vorangegangen ist, läßt sich freilich niemals ausschließen. Interessant ist in dieser Beziehung die Angabe von Brion und Kayser, daß die beiden gesunden Kollegen vom hygienischen Institut, die von einem durchgemachten Typhus nichts wußten, beide positive Widal'sche Reaktion 1:100 zeigten.

Bei der sicheren Angabe, daß ein Typhus überstanden ist, verliert selbstverständlich die positive Reaktion ihren Wert, da nach den Angaben aller Beobachter die Agglutinationsfähigkeit lange Zeit, wahrscheinlich viele Jahre lang, bestehen bleibt (Iversen u. a.). Es sei aber auch kurz auf die Frage eingegangen, inwieweit andererseits die

[1]) Eckardt, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 27.

[2]) Kolle-Wassermann, 1. Erg.-Bd. S. 260.

[3]) Krencker, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 20, S. 1016.

[4]) Arloing u. Courmont, Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. V.

[5]) Brion und Kayser, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 525.

[6]) Kamm, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 20.

Angabe, Typhus sei bereits früher überstanden, diagnostisch in ausschließendem Sinne zu verwerten ist. Es wird allgemein angenommen, daß ein überstandener Typhus dem Organismus eine gewisse Immunität gegen eine nochmalige Erkrankung verleiht. Ich möchte aber hervorheben, daß ich diese scheinbar feststehende Erfahrung nirgends hinreichend begründet finde. Aus den mitgeteilten Ergebnissen großer Beobachtungsreihen könnte man ebensogut das Gegenteil schließen. So fand Curschmann unter 1888 Patienten, die sehr genau auf diesen Punkt geprüft wurden, 54 = 2,4% zum zweitenmal typhuskrank. Ähnliche Zahlen geben auch andere Autoren an. Eichhorst[1]) fand von 666 Typhuskranken sogar 28 = 4,2% zweimal befallen. Da nun der Prozentsatz der allgemeinen Typhusmorbidität zweifellos viel niedriger ist, so würden also viel mehr Personen vom Typhus befallen werden, die bereits einmal einen Typhus durchgemacht haben, als andere; d. h. wenn man sich an die bloßen Zahlen hält, würde das Überstehen eines Typhus die Disposition für eine neue Erkrankung eher erhöhen. Ich will nun keineswegs diesen Schluß ziehen; denn aus den Zahlen allein geht nicht hervor, inwieweit gerade die zweimal befallenen Personen mehr als andere dauernd Bedingungen ausgesetzt gewesen sind, die eine erneute Infektion begünstigten. Worauf es ankommt, ist hier nur der diagnostische Gesichtspunkt: man soll der Angabe, daß Typhus bereits überstanden sei, nicht einen wesentlich anderen diagnostischen Wert beilegen als den, daß nach dem Gesetze der Wahrscheinlichkeit eine an sich nicht allzu häufige Krankheit relativ selten zweimal dasselbe Individuum befallen wird.

Wenden wir uns wieder zu unserer Hauptfrage, der nach der diagnostischen Bedeutung der Agglutination, so erfordert eine besondere Besprechung die Mitagglutination der Paratyphus-B-Bazillen. Die Ansichten darüber, wie groß die Rolle dieser Gruppenagglutination ist, gehen weit auseinander. Brion und Kayser fanden in 10% der Typhusfälle eine Gruppenagglutination mit Paratyphus A, in 8% mit Paratyphus B. Detaillierter sind die Angaben von Schultz.[2]) Dieser fand unter 305 Typhusbazillenagglutinationen in 80,3% keinerlei Mitagglutination des Paratyphus-B-Bazillus (und von 95 Paratyphus-B-Bazillenagglutinationen in 84,2% keinerlei Mitagglutination von Typhusbazillen), in 6 Fällen von 163 Fällen von Typhus hohe Mitagglutination von Paratyphus-B. Er kommt zu dem Resultat, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein eindeutiges Resultat erhalten wird und daß deshalb die Besorgnis vor einer regelmäßigen oder sehr häufigen störenden Mitagglutination unbegründet ist.

Gänzlich abweichend davon sind die Resultate von Grünberg und Rolly und von Drigalski. Grünberg und Rolly[3]) fanden eine

[1]) Eichhorst, Virchows Archiv Bd. 111.
[2]) Schultz, Deutsche mediz. Wochenschr. 1909, Nr. 13, S. 568.
[3]) Grünberg und Rolly, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 3.

Mitagglutination der Paratyphusbazillen in 70% der Typhusfälle, ja in 35% der Fälle war die Agglutination der Paratyphusbazillen höher als die der Typhusbazillen! Und Drigalski[1]) fand unter 275 Typhusfällen 24, in denen Paratyphusbazillen ebenso hoch (1:100) agglutinierten wie Typhusbazillen.

Diese Resultate, die die differentialdiagnostische Bedeutung der Widal'schen Reaktion für die Entscheidung der Frage, ob Typhus oder Paratyphus vorliegt, gänzlich in Frage stellen würden, stehen allerdings im Widerspruche mit den Angaben aller anderen Autoren. Korte und Steinberg[2]) fanden in keinem ihrer 70 Typhusfälle den Agglutinationstiter für die Paratyphusbazillen höher als für die Typhusbazillen, sondern immer war das Umgekehrte der Fall. Sie machen auch auf eine Fehlerquelle aufmerksam, aus der sich die abweichenden Resultate der vorher genannten Autoren herleiten lassen: diese haben es unterlassen, eine genaue Grenzbestimmung der Serumwirkung, des Agglutinationstiters, vorzunehmen. Korte und Steinberg heben mit Recht hervor, daß ein „rascherer und stärkerer" Ausfall der Reaktion in einer bestimmten, willkürlich gewählten Verdünnung nicht als Beweis dafür angesehen werden darf, daß wirklich das Agglutinationsvermögen des Serums in solchen Fällen dem Paratyphusbazillus gegenüber ein stärkeres ist als gegenüber dem Typhusbazillus. Das würde um so mehr zu beachten sein, wenn sich die paradoxen Hemmungserscheinungen (Eisenberg und Volk, Falta und Noeggerath[3]) u. a.), auf denen es beruht, daß unter Umständen höhere Konzentrationen des Serums keine Agglutination bewirken, wohl aber stärkere Verdünnungen, in weiterem Umfange als bisher bestätigen sollten.

Auch durch weitere Untersuchungsreihen, wie durch die von Manteuffel und von Zupnik, die im wesentlichen zu dem gleichen Resultate kommen wie Korte und Steinberg, wird die Bedeutung der von Grünberg und Rolly mitgeteilten Zahlen erheblich reduziert.

Immerhin kann nicht geleugnet werden, daß es einwandfreie Fälle gibt, in denen, namentlich im Anfange der Erkrankung (Jürgens), die Agglutinationswerte der „Typhoidbazillen" die der Typhusbazillen erheblich übersteigen können. Doch gehört es zu den seltensten Ausnahmen, daß dieses Verhalten während des ganzen Krankheitsverlaufes andauert. Begreiflicherweise wird kaum je während der ganzen Krankheit der Agglutinationstiter für beide Bazillenarten täglich bestimmt worden sein. Einen derartigen Fall, wohl den am genauesten beobachteten dieser Art, teilt aber doch Jürgens[4]) mit. In diesem Falle, in dem der Typhusbazillus sicher der Erreger war (der Beweis dafür

[1]) v. Drigalski, Centrbl. f. Bakteriol. Bd. 35, 1904.
[2]) Korte und Steinberg, Münch. med. Woch. 1905, Nr. 21.
[3]) S. bei Kutscher, l c., S. 262.
[4]) Jürgens, Deutsche mediz. Wochenschr. 1904, Nr. 34

konnte außer durch den Nachweis des Bazillus im Stuhl, durch das Verfahren von Castellani und den Pfeiffer'schen Versuch erbracht werden), zeigte die Agglutinationskurve ein ganz eigentümliches Verhalten: zunächst wurden Typhus- und Paratyphusbazillen nur in einer Verdünnung von 1:30 agglutiniert; erst in der 3. Woche beim Auftreten eines Rezidivs fing die Kurve für Paratyphus zu steigen an und stieg bis 1:800, während die für Typhus nie höher als bis 1:200 kam.

Sollten sich die Mitteilungen von Lentz[1]) bestätigen, daß durch den verschiedenen zeitlichen Verlauf der Agglutinationskurve bei Typhus und Paratyphus ein Urteil darüber zu gewinnen ist, was Haupt- und was Nebenagglutination im einzelnen Falle ist, so wäre für solche irregulären Fälle ein wertvolles Unterscheidungsmerkmal gewonnen.

Unsere eigenen Erfahrungen bestätigen die Tatsache, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle das Resultat der Agglutination eindeutig ist. Mitagglutination von Paratyphusbazillen ist auch von uns nicht selten beobachtet worden, nur in einzelnen Fällen aber war auf Grund eines derartigen Befundes zunächst eine Täuschung möglich. Bully hat in seiner Dissertation bereits darauf hingewiesen. Ich führe die Stelle, weil sie diagnostisch wichtige Erfahrungen betrifft, hier an:

„Beide Kranken waren der Typhusinfektion ausgesetzt, der eine als Krankenwärter, der andere als Laboratoriumsdiener im Hygienischen Institut.

Der Krankenwärter hatte vor 11 Jahren in Eppendorf eine 7—8 Wochen dauernde Affektion durchgemacht, bei der nach seiner Schilderung eine typhusähnliche Erkrankung nicht ausgeschlossen werden konnte. Hier begann ein Typhus mit Husten, leichtem Auswurf; einige Tage später gesellten sich dazu Stiche im Unterleib, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, zeitweise auch leichte Benommenheit. Als er sich schließlich nach ungefähr 8 Tagen, am 10. X. 08, zu Bett legte, betrug die Temperatur Abends 38,3. Das am nächsten Tage entnommene Serum agglutinierte bei einer Verdünnung von 1:100 nach 6 Stunden nur Paratyphusbazillen B. Die gleichzeitig beschickten Galleröhrchen blieben steril. Das Fieber sank langsam ab und erreichte am 22. X. die niedrigste Abendtemperatur von 37,3. Dann fing sie wieder staffelförmig an zu steigen. Der bis dahin leicht kranke Patient zeigte bald das Bild eines schwer Typhösen. Das am 24., im erneuten Anstieg der Temperatur, entnommene Blut agglutinierte in einer Verdünnung von 1:100 nach 2 Stunden sehr stark Typhusbazillen, Paratyphusbazillen ebenfalls, aber schwach. Auch konnten wir nunmehr Typhusbazillen aus dem Blute züchten (26. X. 08). Die Austitrierung des Serums ergab, daß Typhusbazillen noch in einer Verdünnung von 1:3000, dagegen Paratyphusbazillen nur in einer Verdünnung von 1:400 agglutiniert wurden. Dieser Fall war zweifellos ein reiner Typhus. Dafür

---

[1]) Lentz, Kolle-Wassermann, 2. Erg.-Bd., S. 679.

spricht die Infektionsquelle, die bedeutend stärkere Typhusbazillenagglutination auf der Höhe der Krankheit, das Züchtungsresultat. Es lag offenbar eine eigentümliche Art von Gruppenagglutination vor. Eine Mischinfektion ist wohl auszuschalten. Patient war keiner Paratyphusinfektion ausgesetzt; Paratyphusbazillen ließen sich nicht aus dem Blute züchten; die Kurve erweckt unmittelbar den Eindruck eines leichten Typhus mit schwerem Nachschub. Läge hier eine Mischinfektion solcher Art vor, daß Patient sich zuerst mit Paratyphusbazillen, nachher mit Typhusbazillen infiziert und beide Krankheiten nacheinander durchgemacht hätte, so müßten wir bei der zweiten Reaktion andere Agglutinationswerte erhalten haben. Die Typhusagglutination konnte dann am 3. Tage des neuen Temperaturanstieges nicht schon einen solchen hohen Wert aufweisen, und andererseits mußte die Paratyphusagglutination nach der vorhergegangenen 14tägigen Paratyphuserkrankung stärker sein.

Bei dem anderen Patienten, dem Laboratoriumsdiener, dessen Blut 7 Tage nach den zuerst auftretenden Krankheitssymptomen untersucht wurde, agglutinierte das Serum nach 10 Stunden Typhusbazillen in einer Verdünnung von 1:100, ebenso auch Paratyphusbazillen, letztere anscheinend stärker. 10 Tage später wurde wieder die Gruber-Widalsche Reaktion angestellt. Nach 3 Stunden trat eine starke Agglutination von Typhusbazillen in einer Verdünnung von 1:100 auf. Paratyphusbazillen wurden noch nach 24 Stunden nicht beeinflußt. Hier, wo die Paratyphusbazilleninfektion eher möglich gewesen wäre, liegt ebenfalls zweifellos reiner Abdominaltyphus vor. Die Agglutinationsstärke gegenüber den beiden Bazillenarten wurde Anfangs ohne Austitrierung nur annähernd geschätzt, und die Differenz war offenbar gering. Ferner verschwand die Agglutinationsfähigkeit gegenüber Paratyphusbazillen vollständig, während gleichzeitig Typhusbazillen gezüchtet werden konnten."

Wie verwickelt die Verhältnisse liegen können, und zu wie merkwürdigen Täuschungen man gelangen kann, wenn man auf Grund der Agglutinationsverhältnisse allein die Differentialdiagnose stellen will, beweisen die folgenden 3 Fälle.

Sie betreffen 3 Mitglieder derselben Familie K., Mann, Frau und Kind, die alle zwischen dem 22. und 26. August 09 wegen Typhusverdachts eingeliefert wurden.

Der Mann bot ein leichtes Krankheitsbild mit niedriger Continua, die 38^0 nur wenig überstieg. Am Tage der Einlieferung, der schätzungsweise dem Anfange der 3. Woche entsprach, war die Widal'sche Reaktion für Typhus in einer Verdünnung von 1:50 positiv, 1:100 negativ, für Paratyphus 1:50 negativ. Dies Verhältnis änderte sich aber, und Anfang der 3. Woche ergab die Austitrierung einen positiven Wert für Paratyphus in einer Verdünnung von 1:1600, für Typhus dagegen nur von 1:800. Bazillen aus dem Blute zu züchten gelang

nicht, ebensowenig wurden bei wiederholten Untersuchungen im Stuhlgang Typhus- oder Paratyphusbazillen gefunden.

Die Frau, die 4 Tage später eingeliefert wurde, zeigte das Bild eines mittelschweren Typhus. Im Serum, das Anfang der 2. Krankheitswoche (schätzungsweise) entnommen wurde, war Widal mit Typhus in der Verdünnung 1:50 positiv, 1:100 negativ, Paratyphus 1:200 positiv. Im Blute wurden Paratyphusbazillen gefunden.

Bei dem zweijährigen Kinde war am Anfang der 2. Woche Widal mit Typhus 1:100 schwach positiv, mit Paratyphus 1:200 stark positiv. Aus dem Blute konnten aber schon vorher, d. h. in der 1. Krankheitswoche, Typhusbazillen gezüchtet werden.

Von diesen drei Fällen fehlte also bei dem Manne die Agglutination für Paratyphusbazillen noch in der 2. Woche, während sie für Typhusbazillen einen positiven, wenn auch niedrigen Wert (1:50) zeigte. In der 3. Woche dagegen war der Agglutinationswert für Paratyphus hoch gestiegen (1:1600), höher als für Typhus (1:800). Aus dieser Tatsache wird man, obgleich der wissenschaftliche Beweis wegen mangelnden Nachweises des Erregers nicht erbracht ist, mit Wahrscheinlichkeit schließen können, daß es sich um einen Paratyphus gehandelt hat.

Diese Wahrscheinlichkeit wird scheinbar noch größer, wenn wir das Krankheitsbild der Frau des vorigen Patienten betrachten: hier ist die Diagnose durch den Nachweis der Paratyphusbazillen im Blute gesichert. Die Agglutinationsverhältnisse stimmen ebenfalls damit überein; Mitagglutination der Typhusbazillen erfolgte nur bis zu einer Verdünnung von 1:50.

Bei dem Kinde dagegen, bei dem Anfang der 2. Woche der Agglutinationswert für Paratyphus bedeutend höher lag als der für Typhus, wurden einwandfrei Typhusbazillen im Blute nachgewiesen. Eine nochmalige Agglutinationsprobe ist später nicht mehr vorgenommen worden. Nach den übrigen Erfahrungen kann man annehmen, daß der Agglutinationswert für Typhus später den für Paratyphus übertroffen hat, falls es sich um einen reinen Fall von Typhus gehandelt hat; es liegt aber die Vermutung nahe, daß eine Mischinfektion mit Paratyphus vorgelegen hat. Denn es ist in jedem Falle auffallend und weist auf merkwürdige Infektionsgelegenheiten hin, daß von den drei ungefähr gleichzeitig erkrankten Mitgliedern derselben Familie das eine einen sicheren, das zweite einen wahrscheinlichen Paratyphus, das dritte dagegen einen sicheren Typhus hatte. Die Agglutinationsverhältnisse waren dabei vollständig verwirrend.

Nach alledem kann man sagen, daß bei der Differentialdiagnose von Typhus und Paratyphus die Agglutination sehr wertvoll, aber nicht absolut ausschlaggebend sein kann. Der Ausspruch von Jürgens[1]),

---

[1]) Jürgens, l. c.

daß die Serumreaktion uns keine bestimmten Anhaltspunkte für die Ätiologie eines bestimmten Falles gebe, ist wissenschaftlich vollkommen richtig. Der praktische Wert der Reaktion wird immerhin durch diese Tatsache nicht sehr erheblich beeinträchtigt. Eine Mitagglutination der Paratyphusbazillen kommt nach dem Gesagten beim Typhus häufig vor, doch übertrifft auch nach unseren Erfahrungen (im Gegensatze zu den von Grünberg und Rolly und von Drigalsky) der Agglutinationswert für Paratyphus nur in wenigen Fällen den für Typhus, und zwar anscheinend nur im Anfang. Ein Fall, wie der von Jürgens mitgeteilte, wo das paradoxe Verhältnis dauernd bestand, dürfte zu den extremsten Seltenheiten gehören. Im übrigen kann man diesem Autor nur Recht geben, wenn er sagt, daß mathematische Genauigkeit schließlich auch den ätiologischen Methoden nicht eigen ist. „Im Laboratorium läßt sich alles berechnen, am Krankenbett aber kommt eine unbekannte Größe hinzu, die Individualität des einzelnen Falles."

Daß endlich bei der Würdigung der Resultate der Agglutinationsproben die Technik der Ausführung eine große Rolle spielt, ist noch besonders zu betonen. Es ist bekannt, daß die Agglutinabilität verschiedener Typhusstämme außerordentlich verschieden ist und durch mannigfaltige Einflüsse modifiziert werden kann.[1]) Auch wir haben wiederholt Typhusstämme in der Hand gehabt, und zwar nicht bloß solche, die frisch aus dem Körper isoliert waren, die nicht zur Agglutination gebracht werden konnten, obgleich das betreffende Serum andere Stämme prompt und vollständig agglutinierte. Ehe man auf einen derartigen Ausfall der Serumreaktion schwerwiegende Schlüsse gründet, soll man jedenfalls die Mahnung Kutschers beherzigen, nur solche Resultate der Serumprobe als vollwertig zu betrachten, die bei Verwendung eines gut bekannten und notorisch gut agglutinablen Stammes erhalten sind, bezw. bei klinisch sicheren Fällen mit negativem Widal die Probe mit mehreren Stämmen verschiedener Provenienz zu wiederholen.

Anstatt der Anwendung der Widal'schen Reaktion mit lebenden Typhusbazillen hat bekanntlich Ficker für die Praxis die viel einfachere Verwendung einer Aufschwemmung abgetöteter Bazillen empfohlen, eine Methode, bei der man weder eine Typhuskultur noch einen Brutofen noch ein Mikroskop nötig hat. Diese Methode ist bereits von verschiedenen Seiten hinreichend gewürdigt worden, so daß ich nur das Fazit aus unseren eigenen Erfahrungen ziehen will. Wir finden die Vorzüge der Methode bestätigt. Die Nachteile bestehen darin, daß die Beurteilung des Ausfalls der Reaktion nicht ganz so eindeutig ist wie beim Widal, daß das Resultat oft erst nach längerer Zeit zu erhalten ist, und daß immerhin in einem Bruchteil der Fälle die Methode versagt. In dieser Beziehung kann man sagen, daß nach

[1]) Näheres s. bei Kutscher, l. c. S. 262—263.

unseren Erfahrungen annähernd in neun Zehntel der Fälle die Reaktion mit dem Ficker'schen Diagnostikum den Widal ersetzen kann.

Die Ficker'sche Reaktion steht danach der Widal'schen an Exaktheit nicht vollständig gleich, sie ist aber als durchans brauchbares diagnostisches Hilfsmittel zu bezeichnen.

Außer der Widal'schen und Ficker'schen Reaktion haben sonstige biologische Reaktionen keine praktische klinisch-diagnostische Bedeutung erlangt. Weder die Prüfung der Bakterizidie mittels des Pfeiffer'schen Versuches, noch der Nachweis der bakteriziden Substanzen in vitro, der von Stern und Korte als diagnostisches Hilfsmittel empfohlen worden ist, noch die Wassermann'sche Komplementablenkung kommen, so interessant in theoretischer Beziehung die Ergebnisse dieser Methoden sind, z. Z. für die Klinik in Betracht, da die Ausführung der Methoden nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen teils zu umständlich, teils zu kostspielig ist, teils ihre Resultate sich auch an Exaktheit mit denen der Agglutinationsreaktionen nicht messen können. Ob die Ophthalmoreaktion von Chantemesse diagnostische Bedeutung erlangen wird, läßt sich noch nicht sagen. Die bisherigen Nachprüfungen lassen es als sehr zweifelhaft erscheinen. Eigene Erfahrungen darüber besitzen wir nicht. Dagegen scheint es sehr möglich, daß, wenn sich die günstigen Erfahrungen Fornets mit der „Präzipitatreaktion“ bestätigen sollten, diese in größerem Umfange zur Typhusdiagnose wird herangezogen werden können. Fornet[1]) weist das „Präzipitinogen“, das sich im Patientenserum findet, durch Bildung spezifischer Präzipitate mit einem Tierimmunserum nach. Dieser Befund ist nicht nur theoretisch interessant, insofern er eine Stütze für die Forster'sche Anschauung bildet, daß der Typhusbazillus zuerst in der Blutbahn und erst dann im Darmtraktus auftritt, sondern er würde wegen des außerordentlich frühen Auftretens der Reaktion bedeutungsvoll für die Frühdiagnose sein. Immerhin würde die Methode, auch wenn weitere günstige Erfahrungen damit gemacht werden sollten, auf bakteriologisch genügend ausgerüstete Laboratorien beschränkt bleiben.

Besondere Bedeutung hat neuerdings für die Typhusdiagnose **der Nachweis des Erregers** erlangt, und zwar der Nachweis im Blute. Die Züchtung des Typhusbazillus aus dem Stuhl hat dagegen nach wie vor nur sehr beschränkte diagnostische Bedeutung. Wir wissen, daß die Bazillen mit dem Stuhl nicht dauernd, sondern schubweise entleert werden. Nach Drigalski finden sie sich am häufigsten in der dritten Woche, aber auch da kaum in $^1/_3$ der Fälle, in den ersten fünf Tagen nur in 15,6 $^0/_0$ der Fälle.

Wir können diese Inkonstanz des Vorkommens nach unseren Erfahrungen bestätigen. Genauere Zahlen lassen sich allerdings nicht

[1]) Fornet, Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 38, S. 1862.

angeben, da wir nur gelegentlich, nicht aber systematisch Untersuchungen in dieser Richtung gemacht haben. Eine genaue Würdigung der ganzen Frage mit eingehender Besprechung der Technik des Nachweises findet sich bei Kutscher im Kolle-Wassermannschen Handbuch, 1. Ergänzungsband.

Viel größere diagnostische Bedeutung hat der Nachweis der Typhusbazillen im zirkulierenden Blute, der in neuerer Zeit immer mehr in den Vordergrund getreten ist. Hier hat sich in der Tat eine große Wandlung vollzogen, wie man erkennt, wenn man noch in der klassischen Curschmann'schen Monographie diesem Nachweise keine Bedeutung beigemessen findet. Das Verdienst, dem Nachweise der Typhusbazillen im Blute allgemeine Anerkennung verschafft zu haben, gebührt ohne Zweifel Castellani, Neufeld und Schottmüller. Zu einem allgemein gebräuchlichen wichtigen diagnostischen Hilfsmittel ist der Bazillennachweis aber doch wohl erst durch die von Conradi angegebene Gallenanreicherungsmethode geworden, ein Verfahren, um dessen Popularisierung sich besonders Kayser verdient gemacht hat.

Schottmüller[1]) verwendet bekanntlich flüssigen Agar, Castellani Nährbouillon, in die größere Mengen des durch Venenpunktion entnommenen Blutes gebracht werden. Die genannten Autoren, sowie eine Reihe anderer, haben mit diesen Resultaten sehr gute Resultate erzielt.

Es ist aber nicht zu verkennen, daß die Einführung des Gallennährbodens durch Conradi[2]) einen diagnostischen Fortschritt bedeutet, und daß das einfache, handliche und zuverlässige Verfahren im Begriffe steht, der Feststellung Schottmüllers, daß der Nachweis des Typhusbazillus im Blute das zuverlässigste Hilfsmittel für die Frühdiagnose des Typhus ist, die allgemeine klinische Anerkennung zu verschaffen.

In welcher Weise man sich die Wirkung der Galle auf das Wachstum des Typhusbazillus vorzustellen hat, ist noch nicht völlig klar. Conradi selbst geht von dem Gesichtspunkte aus, daß die Galle durch Hemmung der Blutgerinnung die Einwirkung der bei der Gerinnung des Blutes zweifellos auftretenden bakteriziden Substanzen verhütet, ferner dadurch, daß sie Bildung von Fibrinnetzen verhindert, eine gleichmäßige Verteilung der Keime sichert. Außer der Gerinnungshemmung spielt auch schon die Verdünnung der bakteriziden Substanzen durch die Beimischung der Nährflüssigkeit eine Rolle, ein Gesichtspunkt, von dem aus auch Castellani und Schottmüller ihre Verfahren empfohlen haben. Kayser[3]) dagegen legt den Hauptwert auf die direkte entwicklungsbefördernde Wirkung der Gallen-

---

[1]) Schottmüller, Münch. med. Wschr. 1902, S. 1561.
[2]) Conradi, Deutsche med. Wschr. 1906, S. 58.
[3]) Kayser, Münch. med. Wschr. 1906, S. 823 u. S. 1953.

bestandteile auf den Typhusbazillus; daß die Galle in der Tat einen vorzüglichen Nährboden für die Typhusbazillen darstellt, haben ja die Untersuchungen von Fischer, Forster und Kayser u. a. gezeigt. Auch teilt Kayser mit, daß er bei Verwendung eines anderen, ebenfalls gerinnungshemmenden Nährbodens, der Rolly'schen Traubenzuckerpeptonbouillon sehr viel geringere Resultate erhalten habe. Danach scheint doch der direkt wachstumsbefördernde Einfluß der Galle eine Rolle zu spielen. Dafür sprechen auch die Verdünnungsversuche von Kayser, bei denen in allen Galleröhrchen, die auch nur mit 2—4 Typhusbazillen versetzt waren, nach 14 Stunden eine dichte Reinkultur von Typhusbazillen gewachsen war.

Sei dem, wie ihm wolle, die Brauchbarkeit des Gallennährbodens ist durch eine Reihe von Versuchen erwiesen. Wichtig ist dabei die Feststellung, daß die Zahl der positiven Befunde abnimmt, je weiter die Krankheit fortschreitet. Kayser hatte ein positives Ergebnis bei

100 % der 1. Woche
60 % „ 2. „
48 % „ 3. „
33⅓ % der 4.—5. Woche.

Daraus geht die Bedeutung des Bazillennachweises für die Frühdiagnose ohne weiteres hervor. Diese Bedeutung wächst noch durch die von Müller und Graef[1]) gefundene Tatsache, daß bei der Gerinnung die im Blut enthaltenen Typhusbazillen in den Blutkuchen übertreten und hier vor Schädigung durch die bakteriziden Substanzen des Serums bewahrt bleiben, während das sich absetzende Serum keimfrei bleibt. Infolgedessen gelingt es, wie Conradi[2]), Kayser[3]), Fornet[4]) zeigten, auch noch aus den zur Anstellung der Widal'schen Reaktion eingeschickten geronnenen Blutproben Typhusbazillen zu züchten, indem man die Gerinnsel in Galle bringt, und zwar, wie Fornet fand, nur mit Hilfe der Galle: brachte man das Gerinnsel in sterile Bouillon, so schlugen sämtliche Versuche fehl, weil nur die Galle die Fähigkeit besitzt, den Blutkuchen aufzulösen und die in ihm eingeschlossenen Bazillen heraustreten zu lassen. Im übrigen ist die Feststellung Kaysers interessant, daß bei negativem Befunde die Platten, obgleich die Einsendung der Blutprobe ohne besondere Aseptik geschah, fast immer steril blieben. Die Galle ist also für die übrigen Bakterien kein günstiger Nährboden.

Was nun unsere eigenen Erfahrungen mit dem Typhusbazillennachweis im Blute betrifft, so ist folgendes zu sagen.

Wir bedienten uns stets der einfachen Kayser'schen Gallenröhre

---

[1]) Müller und Graef, Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 2
[2]) Conradi, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 49, S. 2386.
[3]) Kayser, l. c.
[4]) Fornet, Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 22, S. 1053.

ohne irgendwelche Zusätze.[1]) Von den 85 Fällen, die wir auf diese Weise bis zum Frühjahr dieses Jahres untersuchten, gaben 54 = 63,5 % ein positives Resultat. Das sieht auf den ersten Blick nicht sehr günstig aus, doch ist zweierlei dabei zu bedenken.

Erstens die Technik der Gallenanreicherung. Insbesondere kommt es darauf an, daß genügend viele Galleröhrchen beschickt werden und daß ein ungefähres Mischungsverhältnis von Galle und Blut beachtet wird. Auf diesen Punkt hat auch Kayser aufmerksam gemacht. Er gibt an, daß auf 5 ccm Galle bis 2,5 ccm Blut kommen sollen (nicht viel weniger wegen der sich vermindernden Aussicht, daß die Blutprobe Bazillen enthält): in dieser Verdünnung kann das Blut seine bakterizide Kraft nicht mehr entfalten. Bei anderen Mischungsverhältnissen hatte er weniger positive Resultate. Wir haben Anfangs diesem Punkte nicht so ausschlaggebende Bedeutung beigemessen, und die Folge war, daß wir zunächst weniger günstige Resultate hatten. Es läßt sich aber auch direkt an der Hand der Fälle, in denen wir die jedem Röhrchen zugesetzte Blutmenge notiert hatten, verfolgen, daß, wo die Konzentration des Blutes zu groß war, das Ergebnis seltener positiv ausfiel. Bully hat in der erwähnten Dissertation bereits derartige Fälle zusammengestellt. Der eine, in dieser Beziehung lehrreiche, sei hier angeführt (Diss. S. 34):

„Wir entnahmen einer Armvene 5 ccm Blut und beschickten damit 2 Röhrchen. In das eine ließen wir nur einige Tropfen Blut hineinfließen, in das andere den Rest, also sicher über 4 ccm. Dieses blieb steril, während aus dem anderen mit nur wenigen Tropfen beschickten Bazillen in Reinkultur wuchsen. Hier liegen zwei Möglichkeiten vor, die eine, kaum annehmbare, daß die Gesamtheit der vorhandenen Typhusbazillen mit den wenigen Tropfen in das eine Galleröhrchen gelangt ist, die andere viel wahrscheinlichere, daß die stark bluthaltige Mischung eine hemmende bezw. abtötende Wirkung auf die in geringer Menge vorhandenen Bazillen gehabt hat."

Im übrigen ließen sich nur in der Minderzahl der Fälle Bazillen aus sämtlichen im Einzelfalle verwandten Galleröhrchen züchten. Mag das nun immer daran liegen, daß in den positiven Röhrchen allein das optimale Mischungsverhältnis getroffen wurde oder z. T. daran, daß eben nur vereinzelte Bazillen in der entnommenen Blutmenge anwesend waren, sodaß in das eine und andere Röhrchen gar keine Bazillen hineingelangten, in jedem Falle fordern die mitgeteilten Tatsachen dazu, einmal das Mischungsverhältnis von Blut und Galle genau zu beachten, und ferner jedesmal eine genügende Zahl von Röhrchen (mindestens 5—6) zu verwenden.

---

[1]) Meyerstein, Münch. med. Wschr. 1906, Nr. 38, S. 1864, stellte fest, daß es die gallensauren Salze sind, die die anreichernde Wirkung ausüben, und empfiehlt sie statt der Galle anzuwenden. Ob diese Empfehlung zweckmäßig ist, steht noch dahin. Die Galle selbst dürfte mindestens ebenso bequem zu beschaffen sein.

Mit der besseren Beherrschung der Technik sind unsere Resultate immer besser geworden. Das tritt besonders hervor, wenn wir nun den zweiten Punkt berücksichtigen, der in der oben gegebenen Gesamtzahl der positiven Resultate nicht zum Ausdruck kommt, nämlich den Zeitpunkt des Bazillennachweises. In dieser Beziehung stimmt das Ergebnis der früheren von Herrn Bully gemachten Zusammenstellung nicht mehr mit dem Ergebnis des vorigen und dieses Jahres überein. Wir sind nicht so glücklich wie Kayser gewesen, der an einer auffallend großen Zahl von Frühfällen den Wert der Methode erproben konnte. Immerhin können auch wir sagen, daß wir in den 16 Fällen der beiden letzten Jahre, in denen mit einiger Wahrscheinlichkeit die erste Krankheitswoche angenommen werden konnte, ausnahmslos ein positives Resultat erhalten haben, d. h.

in der 1. Woche in 100%.

Der Wert des Bazillennachweises für die Frühdiagnose geht daraus um so mehr hervor, als in 6 von diesen Fällen die Widalsche Reaktion in beweisender Konzentration noch negativ war.

Nach alledem möchte ich den Nachweis der Bazillen im Blute hinsichtlich ihres diagnostischen Wertes an die Spitze aller Frühsymptome stellen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit sinkt der Wert des Symptoms immer mehr: es besteht also ein alternierendes Verhältnis zur Widalschen Reaktion.

Erwähnt sei noch, daß Pöppelmann[1]) die Typhusbazillen im Blut auch ohne Anreicherung einfach im Trockenpräparate nachweisen will. Er gibt an, daß er in jedem frischen Typhusfall die Bazillen auf diese Weise nachgewiesen hat (6 Fälle teilt er mit), ja er hält die Diagnose Typhus für erschüttert, wenn sie in mehreren Präparaten fehlen. Bestätigungen dieser Mitteilung liegen nicht vor. Ein sicheres Urteil aus eigener Erfahrung können wir nicht fällen, da wir selbst nur gelegentlich (und zwar mit negativem Erfolge) versucht haben, die Bazillen im gefärbten Blutpräparat zu finden. Daß man unter Umständen derartige Befunde machen kann, ist an sich ja möglich; daß hieraus ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel erwachsen könnte, ist nach allem, was wir über die Menge der im Blut anzutreffenden Bazillen wissen, höchst unwahrscheinlich. Auch werden so vereinzelte Stäbchen im gefärbten Präparat nur schwer mit Sicherheit als Bazillen, geschweige denn als Typhusbazillen zu identifizieren sein.

Daß endlich heute, wo der Nachweis der Bazillen im Blute so erleichtert ist, niemand mehr die Milzpunktion machen wird, bei der Adler[2]) gute diagnostische Ergebnisse hatte, ist wohl selbstverständlich.

---

[1]) Pöppelmann, Deutsche mediz. Wschr. 1906, S. 947.

[2]) Adler, Deutsches Arch. f. klin. Mediz., Bd. 85, S. 549.

Da es sich hier immer nur um die Diagnose handelt, so gehe ich auf die naheliegende und vielfach diskutierte Frage nicht ein, inwiefern durch die nunmehr sicherstehende Tatsache, daß in jedem Typhusfalle zu irgend einer Zeit, besonders aber im Anfange, Typhusbazillen im Blute kreisen, unsere theoretischen Vorstellungen vom Wesen des Typhus beeinflußt werden. Doch sei eins hervorgehoben: die nunmehr durch die Gallenanreicherungsmethode zur Sicherheit erhobene Tatsache, daß die Bazillen im Anfange regelmäßig im Blute kreisen, dann aber, je weiter die Krankheit fortschreitet, immer seltener gefunden werden (ein Gegensatz, der in unseren Untersuchungen noch schärfer zu Tage tritt als in denen anderer Beobachter), spricht nicht gerade zu Gunsten der von Schottmüller und von einigen italienischen Autoren vertretenen Auffassung des Typhus als einer Septikämie, bei der die Darmveränderungen nur sekundäre, metastatische wären. Nach dieser Auffassung wäre es doch kaum verständlich, warum trotz weiterbestehender hoher Continua und sonstiger schwerer Krankheitserscheinungen die Bazillen im weiteren Verlauf immer seltener nachzuweisen sind. Wenigstens hätte diese Tatsache kein Analogon in der Art des Verlaufes sonstiger septischer Erkrankungen.

Weiter sei auf diese theoretisch interessante Frage hier nicht eingegangen.

Es bleibt noch übrig, die diagnostische Bedeutung des Bazillennachweises auch nach der anderen Seite abzugrenzen, indem man die Frage beantwortet, inwieweit der Nachweis des Bazillus beweist, daß ein Typhus besteht. Daß der Nachweis der Typhusbazillen im Stuhl nicht ohne weiteres beweist, daß zur Zeit ein Typhus besteht, ist bekannt, seitdem sich herausgestellt hat, daß die Zahl der „Typhusbazillenträger" keineswegs gering ist.[1]) Auch kann gelegentlich jeder Gesunde vorübergehend zu einem Bazillenträger werden, wenn er typhusbazillenhaltiges Material aufnimmt ohne zu erkranken.

Wird man diese Fälle entsprechend berücksichtigen müssen, so gehören endlich hierher, wenn sie auch bisher ein Kuriosum darstellen und die diagnostische Verwertbarkeit des Bazillennachweises praktisch kaum beeinträchtigen konnten, die Fälle, bei denen es gelang, Typhusbazillen aus dem Blute zu züchten, obgleich ein Typhus nicht vorlag. Solche Fälle sind von Busse[2]), ferner von Forster und Fornet[3]) und von Kamm[4]) beobachtet worden; auch Krehl[5]) erwähnt einen solchen

[1]) Siehe darüber die Arbeiten von Forster und seinen Schülern. Nach Schneiders sehr umfangreichem Material werden 3 % aller Typhuskranken zu Bazillenträgern, nach Kayser 5 %, nach Park 6 %. Literatur bei Kamm, Münch. mediz. Wschr. 1909, Nr. 20, S. 1011.

[2]) Busse, Münch. mediz. Wschr. 1908, Nr. 21, S. 1113.

[3]) cit. bei Kamm.

[4]) Kamm, l. c.

[5]) cit. bei Busse.

Fall. Von den 4 Fällen Busses, die mit Ausnahme des letzten Falles Patienten mit Darmtuberkulose betrafen, ist namentlich der dritte höchst beachtenswert. In den ersten beiden Fällen hatte es sich um Patienten gehandelt, bei denen auf Grund des Nachweises der Bazillen im Blute die Diagnose Typhus gestellt worden war: die Sektion ergab statt dessen eine Miliartuberkulose mit tuberkulösen Darmgeschwüren und Fehlen aller typhösen Veränderungen. Im dritten Falle aber wurde auf diese eben gemachte Erfahrung hin bei einer beliebigen an Darmtuberkulose leidenden Kranken die Untersuchung des Blutes auf Typhusbazillen vorgenommen, und zwar gleich mit positivem Erfolge, der auch jedesmal bei erneuter Untersuchung eintrat. Die Tatsache, daß ein derartiger Nachweis gleich bei der ersten daraufhin untersuchten Darmtuberkulösen, bei der nicht der geringste Verdacht auf Typhus bestand, gelang, gibt immerhin zu denken. Sie legt die Vermutung nahe, daß ein solches Vorkommnis häufiger ist als man denkt, und läßt es dringend wünschenswert erscheinen, in größerem Maßstabe Nachprüfungen dieser Beobachtungen anzustellen.

Hinsichtlich der Art, wie die Typhusbazillen in das Blut hineingelangen, hat die Anschauung Busses viel Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Menschen handelt, die Typhusbazillen in ihrem Darm beherbergen; diese Bazillen finden die Möglichkeit, in die Gewebe und ins Blut einzudringen, wenn die Darmschleimhaut die erwähnten ulzerösen Veränderungen erfährt. Busse hat die Überzeugung gewonnen, daß ein solcher Übertritt nicht so selten erfolgt als wir bisher angenommen haben.

Jedenfalls ist erwiesen, daß bei Nichttyphuskranken dauernd Typhusbazillen im Blute kreisen können. Wenn Jürgens sagt: „eins kann schon jetzt als feststehende Tatsache betrachtet werden, daß nämlich mit der Anwesenheit der Bazillen im Darm nichts Sicheres über das Bestehen eines typhösen Krankheitsprozesses ausgesagt ist“, — so geht Busse noch einen Schritt weiter und sagt: „Selbst die Anwesenheit von Typhusbazillen im Blute liefert keinen sicheren Beweis für das Bestehen eines Typhus, auch nicht in Fällen, wo dringender Typhusverdacht besteht.“

Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß diese Feststellungen den großen diagnostischen Wert des Nachweises der Bazillen im Blute praktisch nicht wesentlich beeinträchtigen werden, selbst wenn sie sich in noch größerem Umfange bestätigen sollten. Es sind immerhin in ihrem Zusammentreffen seltene Bedingungen dazu nötig: einmal muß es sich um einen Bazillenträger handeln, und dann müssen bei ihm Veränderungen vorhanden sein, die den Übertritt der Bazillen ins Blut ermöglichen. Kamm berechnet aus der Typhusmorbidität und der supponierten Zahl der vorhandenen Bazillenträger, daß diese Fehlerquelle bei 1000 Untersuchten höchstens einmal in Betracht kommt.

Wenn ich zum Schluß nach Besprechung der Typhusdiagnose noch auf die Diagnose des **Paratyphus**[1]) eingehe, so darf ich eine derartige gesonderte Besprechung rechtfertigen durch den Satz: Der Paratyphus ist eine in ätiologischer, klinischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Beziehung vom Abdominaltyphus durchaus verschiedene Krankheit. Wenn diese jetzt nicht mehr zu bezweifelnde Tatsache noch nicht so ins allgemeine Bewußtsein gedrungen ist, wie es wünschenswert wäre, so liegt das z. T. sicher an dem unglückseligen, aber nun einmal fest eingebürgerten Namen, der immer wieder dazu verleitet, die Krankheit unter dem Gesichtspunkte der Typhusähnlichkeit zu betrachten, sie als eine Spielart des Abdominaltyphus aufzufassen.[2])

Was die ätiologische Verschiedenheit betrifft, so ist darüber kein Wort zu verlieren. Durch seine kulturellen wie durch seine sonstigen biologischen Eigentümlichkeiten, seine Pathogenität im Tierversuche und insbesondere durch sein Verhalten gegenüber dem entsprechenden Iummunserum ist der Paratyphusbazillus mit Sicherheit vom Typhusbazillus zu unterscheiden. Auf die Technik dieser Unterscheidung einzugehen, liegt nicht im Plane unserer kurzen Übersicht.

In viel höherem Grade unterliegt noch der Diskussion das klinische Bild des Paratyphus. Die Ansicht derer, die dieses Krankheitsbild mit dem des Typhus identifizieren wollen, hat in letzter Zeit immer mehr an Boden verloren. Besonders fruchtbar ist in dieser Beziehung geworden die Aufdeckung der Beziehungen zwischen den Paratyphusinfektionen und den Fleischvergiftungen. Seit Trautmann im Jahre 1901 bei einem Falle der Düsseldorfer Massenerkrankung, die nach Genuß gehackten Pferdefleisches aufgetreten war, ein mit dem Schottmüller'schen Paratyphusbazillus identisches Stäbchen gefunden hat, sind diese Beziehungen weiter verfolgt worden und haben insbesondere durch die Forschungen Uhlenhuths und seiner Schüler eine bedeutende Klärung erfahren. Danach steht es fest, daß der Paratyphusbazillus der Repräsentant der einen Hauptgruppe der Fleischvergiftungserreger ist (die andere Gruppe bildet der Bacillus enteritidis Gärtner), die zwar nach dem Ort, an dem die betreffende Massenerkrankung beobachtet wurde, mit verschiedenen Namen belegt worden sind, aber weder kulturell noch durch die Agglutinationsverhältnisse noch durch das sonstige biologische Verhalten (Bildung von Bakterio-

---

[1]) Die Literatur über den Paratyphus findet man bei Kutscher, Paratyphus, in Kolle-Wassermanns Handbuch, I. Erg.-Bd., S. 655 ff. und ferner in dem die ganze Paratyphusfrage ausführlich behandelnden eben erschienenen Werk von Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, Jena, Fischer, 1910.

[2]) Es soll im Folgenden ausschließlich von dem „Typus B" des Paratyphusbazillus die Rede sein. Der „Typus A" hat noch keine große praktische Bedeutung erlangt; eigene Erfahrungen darüber besitzen wir nicht.

lysinen, Komplementablenkung, Immunisierung) noch endlich durch eine spezifische Pathogenität im Tierversuch zu differenzieren sind.

Danach spielt also der Paratyphusbazillus eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Fleischvergiftungen, und der klinische Verlauf des Paratyphus ist nach allem, was darüber berichtet wird, in einem sehr großen Teile der Fälle der einer unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verlaufenden Fleischvergiftung, also ein vom Bilde des Typhus ganz abweichender Verlauf. Das wird von keiner Seite bestritten. Fraglich ist nur, wie häufig der Paratyphus in dieser Form verläuft. Wenn z. B. Lentz in 60% unter 200 Fällen von Paratyphus diese gastrointestinale Form beobachtet und der Bericht des Gesundheitswesens des Preußischen Staates für das Jahr 1907 unter 571 bakteriologisch festgestellten Paratyphusinfektionen 243 Fälle feststellt, die das Bild der Fleischvergiftung, d. h. der akuten Gastroenteritis zeigten, so hebt Hübener[1]) mit Recht hervor, daß viele Fälle von Gastroenteritis bakteriologisch gar nicht zur Untersuchung kommen und infolgedessen die Zahl der nichttyphusähnlichen Fälle höher ist als sich bis jetzt hat feststellen lassen.

Das Extrem in dieser Richtung bilden Fälle, wie sie z. B. von Gaffky und von Rolly beschrieben sind, die mit dem Typhus auch nicht mehr die entfernteste Ähnlichkeit haben und unter dem Bilde der Cholera verlaufen.

Andererseits gibt es zweifellos auch Fälle, deren Krankheitsbild dem des Typhus gleicht, sodaß Schottmüller und Rolly ganz Recht haben, wenn sie eine typhöse und eine gastrische Form unterscheiden. Allerdings kommen Übergänge genug vor. Aber auch bei der „typhösen" Form werden von verschiedenen Autoren, insbesondere von Lentz[2]) bestimmte differentialdiagnostische Merkmale hervorgehoben: häufiger initialer Schüttelfrost, häufige Durchfälle im Initialstadium, Fehlen einer eigentlichen Continua, statt dessen unregelmäßige Remissionen, Herpes in der Hälfte der Fälle, andere Beschaffenheit der Roseolen (nach Lentz entweder flohstichartig, dann sehr reichlich, oder spärlich, dann groß), Seltenheit des Milztumors.

Es sei im übrigen nicht verschwiegen, daß auch der Typhus in Ausnahmefällen das Bild der akut verlaufenden Gastroenteritis hervorrufen kann (Curschmann, Jürgens).

Was nun unsere eigenen Erfahrungen betrifft, so haben wir Massenerkrankungen nicht beobachtet, sondern nur sporadische Fälle, und zwar im Ganzen 8, von denen allerdings nur 3 insofern vollkommen einwandfrei sind, als der Paratyphusbazillus aus dem Blute gezüchtet werden konnte. Bei den anderen Fällen wurde die Differentialdiagnose auf Grund der Agglutinationsverhältnisse und außerdem z. T.

---

[1]) dem diese Angaben entnommen sind, l. c., S. 163.

[2]) Siehe bei Kutscher, l. c., S. 673.

durch den Nachweis des Erregers im Stuhl gestellt. Der Verlauf dieser Fälle soll mit kurzen Worten charakterisiert werden.

1. G. N. war plötzlich mit Frost erkrankt, war einige Tage krank, wurde fieber- und beschwerdefrei aufgenommen, und zwar nur prophylaktisch, weil bei dem Patienten, einem Milchhändler, die Gefahr der Weiterverbreitung bestand.

2. K. L. Beginn mit allgemeinem Krankheitsgefühl und leichtem Fieber. Dauer wenige Tage. Im Krankenhaus höchste Temperatur 37,7. 5900 Leukozyten. Keine sonstigen klinischen Erscheinungen.

3. F. K. Plötzlicher Beginn mit Schmerzen im Nacken und Kopfschmerzen. Keine Durchfälle. Verlauf unter dem Bilde eines leichten Typhus mit tiefen Remissionen. Nur an einem Tage wurde 39° erreicht.

4. Frau E. K., Frau des vorigen. Beginn und Verlauf wie ein mittelschwerer Typhus mit allen Symptomen.

5. G. K., Kind der vorigen. Wahrscheinlich Mischinfektion mit Typhusbazillen (diese aus dem Blute gezüchtet). Verläuft unter dem Bilde des Typhus.

6. Frau J. B. Plötzlich erkrankt mit Frieren, Kopfschmerzen, Durchfall. Mäßiges Fieber, 10 Tage lang anhaltend. Keine sonstigen klinischen Erscheinungen.

7. P. P. Plötzlicher Beginn mit Leibschmerzen und Kopfschmerzen. Am 5. Krankheitstage eingeliefert. Vom 3. Tage des Krankenhausaufenthaltes ab andauernd heftige Durchfälle. Im übrigen Verlauf wie ein mittelschwerer Typhus. Milztumor deutlich. Spärliche Roseolen.

8. Frau E. Sch. Es handelte sich um eine gebildete, sehr nervöse Dame, die sich genau beobachtete. 2 Tage vor der Aufnahme plötzlich, und zwar, wie Pat. bestimmt angibt, sofort nach dem Genuß von Krabben, Leibschmerzen, Durchfall, Fieber, Kopfschmerzen. Am Tage der Aufnahme höchste Temperatur 38, die später nicht wieder erreicht wurde. Diazo +, Leukozyten 5050, kein Mitztumor, Widal mit Typhus und Paratyphus negativ. Aus dem Blute wurden durch Gallenanreicherung Bazillen gezüchtet, die durch Kultur und durch Agglutination eines Paratyphusimmunserums als Paratyphusbazillen identifiziert werden konnten. Von da ab etwa 12 Tage lang subfebrile Temperaturen mit leichten Durchfällen.

Auch auf Grund dieses kleinen Materials eigener Beobachtung kann man die Auffassung bestätigt finden, daß dem Krankheitsbilde des Paratyphus eine Sonderstellung gegenüber dem Typhus eingeräumt werden muß, wobei betont werden soll, daß die Paratyphusinfektion typhusähnlich verlaufen k a n n, wenn auch meist viel leichter als in der Mehrzahl der Fälle von Typhus, daß aber das Krankheitsbild des Paratyphus vielgestaltiger ist als das (abgesehen von etwaigen Komplikationen) einförmigere des Typhus.

Diese Vielgestaltigkeit tritt auch im pathologisch-anatomischen Bilde des Paratyphus hervor. Aus den ja nicht sehr häufigen Sektionsbefunden, die man als einwandfrei gelten lassen kann, scheint hervorzugehen[1]), daß in der Mehrzahl der Fälle der pathologisch-anatomische Befund der einer Enteritis mit Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut, z. T. mit Hämorrhagien, ist, während die für Typhus charakteristische Beteiligung des lymphatischen Apparates fehlt (Fälle von Lucksch, Vagedes, Rolly, Hetsch usw.). In einigen Fällen ist allerdings auch das anatomische Bild des Typhus beobachtet worden (Fälle von Brion, Castellani, Herfor). Nimmt man hinzu, daß in allerdings ganz vereinzelten Fällen (Brion und Kayser, Blumenthal usw.) auch beim Typhus der charakteristische Darmbefund vermißt wurde, der Typhus vielmehr unter dem Bilde einer Bakteriämie verlief, so ist zuzugeben, daß auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten bestehen, genau wie bei anderen Infektionskrankheiten: Beziehungen, die aber nicht zu einer Verwischung der typischen Erscheinungsformen berechtigen.

Kann so an der Notwendigkeit, den Paratyphus in ätiologischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht als gesonderte Krankheit zu betrachten, kein Zweifel bestehen, so bleibt auch schließlich der Einwand nicht mehr übrig, daß beide Krankheiten in epidemiologischer Hinsicht gleichartig zu behandeln seien. Insbesondere haben Uhlenhuth und Hübener[2]), denen sich andere Autoren anschlossen, mit dem Nachweise der ungeahnten Verbreitung des Paratyphusbazillus in der belebten und unbelebten Natur in die Anschauung von der epidemiologischen Einheit Bresche gelegt. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der bisher als Erreger der Schweinepest angesprochene Schweinepest- oder Hogcholerabazillus, der sich vom Paratyphusbazillus nicht unterscheiden läßt, nicht nur ein Bewohner des Darmes des normalen Schweines ist (seltener von anderen Schlachttieren, sehr häufig dagegen von Ratten und Mäusen), sondern daß die Paratyphusbazillen sich auch sehr häufig in den Schlachtprodukten finden, die von gesunden Tieren stammen. Um nur einige Beispiele anzuführen, so konnte Hübener[3]) unter 100 Wurstproben aus 6 Proben, von denen 4 von tadelloser Beschaffenheit waren, den Paratyphusbazillus isolieren. Ähnliches fand Buthmann.[4]) Rommeler[5]) gelang es so-

[1]) Eine zusammenfassende Übersicht über die anatomischen Befunde findet sich bei Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1. Erg.-Bd., S. 675; einige neuere Befunde werden von Hübener, l. c. S. 162, gewürdigt.

[2]) Lit. siehe Hübener, l. c. S. ferner auch Uhlenhuth, Mediz. Klinik 1908, Nr. 48.

[3]) Hübener, l. c. S. 70.

[4]) ibid.

[5]) Rommeler, Ctrlbl. f. Bakteriol. 09, Bd. 50, S. 501.

gar unter 50 Proben von Leberwurst, Schlackwurst, Blutwurst und Schwartenmagen 8 mal, also in 16⁰/₀, nach Anreicherung durch Papaïnverdauung Paratyphusbazillen nachzuweisen, ferner 5 mal unter 8 Proben von Hackfleisch, die aus verschiedenen Läden bezogen waren. Ohne Anreicherung gelang es nicht, ein Zeichen, daß die Zahl der Keime nicht groß sein kann, die Gefahr einer Infektion aber bei längerer Aufbewahrung, bei der sich die Bazillen vermehren, anwächst.

Auch die Verbreitung der Bazillen in der Außenwelt scheint groß zu sein. Sternberg, Forster, Gäthgens[1]) fanden sie in Wasserläufen, die nachweisbar durch Entleerungen Paratyphuskranker nicht infiziert waren, Conradi[1]) 18 mal unter 151 an sieben verschiedenen Tagen entnommenen aus nicht verseuchten Flußläufen stammenden Eisproben, Rommeler[1]) viermal im Transporteis der Seefische unter 12 verschiedenen Fischsendungen.

Epidemiologisch wichtig ist nun die Tatsache, daß der Hauptausgangspunkt der Paratyphuserkrankungen allem Anscheine nach nicht wie beim Typhus der Mensch, sondern das Schlachtvieh, insbesondere das Schwein, und zwar, wie Hübener mit guten Gründen darlegt[2]), in allererster Linie das intra vitam infizierte Tier ist, oder in weiterem Sinne jedes Nahrungsmittel, das bei der weiten Verbreitung des Paratyphusbazillus in der Außenwelt Gelegenheit gefunden hat, infiziert zu werden. Die umfangreichen Untersuchungen von G. Mayer[3]) in der Pfalz haben ergeben, daß die große Mehrzahl der Paratyphusfälle auf die schweinezuchttreibende Bevölkerung traf, eine Tatsache, die direkt auf das Schwein als Ausgangspunkt der Infektionen hinweist und mit den häufigen Befunden in den vom Schweine stammenden Schlachtprodukten übereinstimmt.

Diesen epidemiologischen Unterschied zwischen dem Typhus und Paratyphus hat Hübener am prägnantesten betont. Nachdem er hervorgehoben hat, daß der erkrankte Mensch allerdings der Ausgangspunkt einer Explosions- oder auch Kontaktepidemie werden kann, stellt er fest, daß die vielen einzelnen Paratyphusfälle die kranken und gesunden Tiere, namentlich Schlachttiere und ihre Produkte, als Infektionsquelle immer mehr in den Vordergrund treten lassen. »Den Kampf gegen Paratyphusinfektionen in gleicher Weise wie gegen den Typhus zu führen, dürfte ein nutzloses Beginnen sein. Beim Typhus läßt sich dem Erreger, der immer wieder denselben längeren oder kürzeren Weg vom Kranken oder vom Bazillenträger zur neuen Infektionspforte zurücklegt, schon nachspüren, und die aufgefundene Quelle unschädlich machen oder wenigstens überwachen. Beim Paratyphus werden sich die Spuren bald im Sande verlaufen. Typhus-

---

[1]) Hübener S. 69.
[2]) Hübener, S. 100—104.
[3]) G. Mayer, Zentralbl. f. Bakteriol. 1910, Bd. 53, S. 256.

und Paratyphusbazillen sind daher auch epidemiologisch als zwei sehr differente Faktoren zu betrachten. Von keinem Untersucher sind Typhusbazillen in ähnlicher Verbreitung wie die Paratyphusbazillen gefunden worden, weder im kranken noch gesunden Tier, noch im Fleisch oder der Wurst, in der Milch, im Wasser, im Eis. Wo sie gefunden wurden, ließ sich ihre Herkunft vom kranken Menschen, als dem Ausgangsherd, nachweisen.«[1])

Die vorstehenden Ausführungen dienen für uns, die wir uns mit der Diagnose beschäftigen, einmal zur Begründung der Auffassung. daß es hier für uns eine besondere Krankheit zu diagnostizieren gibt, Sehr lehrreich ist es, diese unsere jetzige Auffassung mit der noch im Jahre 1904 von Jürgens vertretenen zu vergleichen. Jürgens, der selber mit Conradi und v. Drigalski eine der ersten bekannt gewordenen Paratyphusepidemien genauer beschrieben hat[2]) und den damals allein möglichen Standpunkt in musterhafter Weise präzisiert[3]), wendet sich mit Recht gegen das Bestreben, allein nach einem ätiologischen Prinzip Krankheitsprozesse zu umgrenzen. Seitdem haben wir aber gelernt, daß das beim Typhus und Paratyphus gar nicht nötig ist: soweit wir überhaupt berechtigt sind, mit unserem Schematismus, den keine Wissenschaft entbehren kann, die Natur zu meistern und verschiedene »Krankheiten« als Individuen zu unterscheiden, setzen uns die oben erwähnten Unterschiede in die Lage, auch vom Typhus und Paratyphus als zwei zu trennenden Krankheiten zu sprechen.

Die obigen Ausführungen sollen aber ferner die Bedeutung des Bazillennachweises für die Paratyphusdiagnose ins richtige Licht rücken. Neben der Agglutination wird auch beim Paratyphus der Nachweis des Erregers den wichtigen Schlußstein der Diagnose bilden. Es ist nun aber nicht wunderbar, daß bei der ubiquitären Verbreitung des Paratyphusbazillus dieser bei klinisch ganz gesunden Menschen, auch solchen, bei denen die Annahme eines durchgemachten Paratyphus die reinste Willkür wäre, gefunden wird. In der Tat zeigen die Untersuchungen von Hübner und Viereck, Küster, Rimpau und Conradi, G. Mayer u. a., daß bei gesunden Menschen in einem erheblichen Prozentsatz Paratyphusbazillen vorübergehend in den Faeces zu finden sind. Conradi[4]) löste die Frage sogar experimentell, indem es ihm gelang, nach Verfütterung von Hackfleisch Paratyphusbazillen in den Faeces, ja einmal sogar im Blut, und zwar ohne daß klinische Symptome aufgetreten wären, nachzuweisen. G. Mayer[5]) teilt ebenfalls mehrere Fälle mit, in denen Paratyphusbazillen im Blut bei nicht er-

---

[1]) Hübener, l. c. S. 176.
[2]) Conradi, v. Drigalski u. Jürgens, Zeitschr. f. Hygiene 1903, Bd. 42, S. 141.
[3]) Jürgens, Zeitschr. f. klin. Medizin 1904, Bd. 52, S. 40.
[4]) S. bei Hübener, S. 74.
[5]) G. Mayer, Zentralbl. f. Bakteriol. 1910, Bd. 53, S. 256.

krankten Angehörigen von Paratyphuskranken gefunden werden. In diesem Zusammenhange ist es auch bedeutungsvoll, daß G. Mayer unter 1200 Schulkindern, die fast ausschließlich der schweinezuchttreibenden Bevölkerung angehörten, die Widalsche Reaktion mit Paratyphus in einer Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 100 positiv fand.

Schließlich sei erwähnt, daß es kaum eine Infektionskrankheit gibt, bei der nicht schon der Paratyphusbazillus im Blute nachgewiesen wäre. Hübener[1]) sieht eine spezifische Eigenschaft dieses Bazillus in der Fähigkeit, bei einer Schwächung der Widerstandskraft des Körpers infolge allgemeiner oder lokaler Erkrankung ihre saprophytische Existenz mit der Rolle von pathogenen Bakterien zu vertauschen und sekundär die Gewebe anzugreifen, und es ist ein glücklicher Gedanke dieses Autors, wenn er sagt, „daß die weite Verbreitung der Paratyphusbakterien in der Außenwelt, ihre saprophytische Existenz beim Menschen und Tier, ihre Fähigkeit, in dem einen Falle als selbständige Krankheitserreger, in dem anderen Falle als Begleitbakterien aufzutreten, ihr Vermögen, die verschiedenartigsten anatomischen Schädigungen und klinischen Erscheinungsformen hervorzurufen, ihr Wechsel der Virulenz und Pathogenität — die Bakterien der Paratyphusgruppe eine ähnliche Stellung einnehmen lassen wie etwa die Streptokokken."

Damit soll die wichtige klinische Bedeutung des Nachweises der Paratyphusbazillen, insbesondere im Blut, ebensowenig wie die der Agglutination herabgesetzt werden. Aber mehr als beim Typhus wird hier in jedem Fall das ganze klinische Bild, sowie die Möglichkeit einer bloßen saprophytischen Anwesenheit des Bazillus in Betracht gezogen werden müssen.

So darf ich zum Schlusse, nachdem die praktisch-diagnostischen Gesichtspunkte genügend betont sind, auch noch das allgemein-biologische Fazit aus den Erörterungen über den Paratyphusbazillus ziehen, wozu gerade der Vergleich mit dem Streptokokkus Anlaß gibt: ohne auf Theorien einzugehen, die erklären könnten, unter welchen Umständen der ubiquitäre Bazillus krankmachende Eigenschaften erlangt, möchte ich doch hervorheben, daß der Paratyphusbazillus durch die neuesten Forschungen in die Zahl der Mikroorganismen eingereiht ist, die uns besonders eindringlich lehren, daß der Bazillus nicht die Krankheit ist; der zweite Faktor ist der Körper, auf dessen Kosten sich die Mikroorganismen vermehren, und der die pathologischen Produkte aus seinem Bestande schafft.

---

[1]) Hübener, S. 176.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 10.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

Die wichtigeren Entscheidungen des Reichs-Versicherungs-Amts aus den Jahren 1905-1909.

Von

Dr. **Erwin Franck,**
Vertrauensarzt der Schiedsgerichte für Arbeiterversicherung Berlin und Potsdam.

Vorwort.

Eine mehrjährige Beschäftigung mit der vorliegenden Materie legte es mir nahe, die Erfahrungen und Fortschritte der letzten Jahre auf dem Gebiet der Unfallbegutachtung zusammenfassend zu behandeln und in Form dieses Beiheftes einem größeren Ärztekreise zugänglich zu machen.

Es handelte sich hierbei weniger darum, geringfügige, sich ständig wiederholende Betriebsunfälle mit stets gleichbleibender Spruchpraxis abzuhandeln, als vielmehr diejenigen mehr strittigen Fälle, denen eine besondere prinzipielle Bedeutung zukommt und deren Entscheidung auf Grund besonders lehrreicher und maßgebender Obergutachten erfolgte, aus der großen Zahl der vorliegenden Urteile hervorzuheben.

Es ließ sich dabei nicht vermeiden, daß auch Fragen mehr juristischer Natur herangezogen und zur Erläuterung, z. B. des Unfallbegriffes, besprochen wurden. Der ärztliche Gutachter wird sicherlich jede sich ihm darbietende Gelegenheit gern ergreifen, um auch sein „juristisches Gefühl", dieses nicht zu unterschätzende Imponderabile jedes Sachverständigen zu bilden und ständig auf der Höhe zu erhalten.

Die den einzelnen Entscheidungen beigefügten Zahlen beziehen sich auf Jahrgang und Seite der Ausgabe des „Kompaß."[1]) Wir gaben dieser Veröffentlichung als Unterlage den Vorzug, da sie leicht erhältlich ist und die natürlich um vieles ausführlicheren Darstellungen des Originals gegebenenfalles unschwer eingesehen werden können.

Die vorhandene Unfall-Literatur weiter zu berücksichtigen, als dies unumgänglich notwendig war, lag nicht im Rahmen dieser Veröffentlichung.

Der Verfasser.

---

[1]) Berlin NW. 23, Klopstockstraße 17. Selbstverlag des Vorstandes der Knappschafts-Berufsgenossenschaft. 210 Seiten. Preis des Jahresbandes broschiert 6 Mark.

Inhaltsangabe.

I. Der Unfallbegriff und die Rentengewährung (Gewerbekrankheiten, Rentenänderung, Hilflosenrente) 276
II. Verletzungen der Lungen und des Brustfells (Traumatische Pneumonie und Pleuritis, traumatische Tuberkulose) 281
III. Herzleiden als Unfallfolge (Herzklappenfehler, Herzmuskelerkrankung) 283
IV. Traumatische Schädigungen der Bauchorgane (Magengeschwüre, Magen-, Leber-, Darmkrebs, Nierenentzündung, Wanderniere, Diabetes insipidus und mellitus) 286
V. Traumatische Nervenerkrankungen (Apoplexie, Selbstmord, Geisteskrankheit, Epilepsie, Hysterie, Syringomyelie, Bleivergiftung) 289
VI. Chirurgische Fälle (Blutvergiftung, Leistenbrüche, Bauchbrüche, Schenkelhalsbrüche mit Einkeilung, Verlust des Zeigefingers, Knorpel- und Gehirngeschwulst) 294
VII. Schädigungen der Sinnesorgane (Augen- und Ohrenverletzungen, Geruchstörung, Verlust von Zähnen) 297

Abkürzungen:

R.V.A. = Reichs-Versicherungsamt.
R.E. = Rekursentscheidung.
Sch. = Schiedsgericht.
U.V.G. = Unfall-Versicherungsgesetze.

I. Der Unfallbegriff und die Rentengewährung.
(Gewerbekrankheiten, Rentenänderung, Hilflosenrente.)

Da das Unfallversicherungsgesetz selbst eine Erklärung des Begriffes „Unfall“ nicht enthält, so blieb seine Auslegung und Umgrenzung den jeweiligen Spruchbehörden überlassen. Als maßgehend und den Unfallbegriff wohl in der Hauptsache erschöpfend ist die Erklärung anzusehen, welche das Handbuch für Unfallversicherung von Thiem gibt. Dort heißt es, wie folgt:

„Voraussetzung eines stattgehabten Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet und sodann, daß diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht.“

Es blieb vorauszusehen, daß der Begriff „plötzlich“ dieser Erklärung einen Gegenstand wiederholter Verlegenheit abgeben würde, je nachdem man ihn weiter faßte und damit das große Gebiet der Gewerbekrankheiten berührte, oder, wie es für unsere Zwecke richtiger erschien, in dem „plötzlich“ in der Tat nur ein durch einen ganz engen Zeitraum begrenztes schädigendes Ereignis erblickte.

Die R.E. (09, 4) liefert hierfür einen schätzenswerten Beitrag. Es handelte sich dort um einen Arbeiter, welcher in der Fabrik des öfteren dem Einflusse von Benzoldämpfen ausgesetzt war. Er erkrankte gelegentlich der Betriebsarbeit und starb 14 Tage danach an Blutfleckenkrankheit. Es heißt dort:

„Wenn nun auch der Begriff „plötzlich“ nicht im Sinne eines augenblicklichen Geschehens zu verstehen ist, so hat das R.V.A. in ständiger Rechtsprechung doch höchstens eine durch nicht zu lange Pausen unterbrochene Arbeitsschicht als einen dem Erfordernisse der Plötzlichkeit noch genügenden ‚verhältnismäßig kurzen‘ Zeitraum aufgefaßt. Den durch Vergiftungen hervorgerufenen Körperschädigungen kann aber jedenfalls auf dem Boden des geltenden Rechts keine Ausnahmestellung hinsichtlich dieses Erfordernisses der Plötzlichkeit eingeräumt werden . . .“

und weiterhin:

„Alle Schädigungen der Gesundheit, die das allmählich sich vorbereitende, wenn auch plötzlich in die Erscheinung tretende Endergebnis wiederholter gesundheitsschädlicher Einflüsse eines Betriebs, gleichviel, ob diese von dem Arbeiter vorausgesehen werden können und von ihm in Rechnung gezogen werden müssen oder nicht, darstellen, sind als sogen. Gewerbekrankheiten anzusehen, für welche eine Entschädigung auf Grund der U.V.G. nicht gewährt wird. ‚Plötzlich‘ ist nie gleich ‚unerwartet‘, sondern im Sinne der erwähnten zeitlichen Begrenzung zu verstehen. Um eine allmähliche Schädigung der Gesundheit durch wiederholte Einwirkung des Giftstoffs auf den Körper handelt es sich aber im vorliegenden Falle . . .“

In gleichem Sinne wurde auch entschieden gelegentlich eines Falles von Durchscheuern („Wolf“) mit anschließender Blutvergiftung und Ausgang in Tod (09, 73).

„Das Aufreiben der Haut, der sogen. ‚Wolf‘, ist erfahrungsgemäß häufig das Ergebnis einer längere Zeit fortgesetzten Reizung der betroffenen Körperstelle . . . auch dafür, daß etwa die Infektion am 9. Januar durch die Betriebstätigkeit entstanden sei, fehlt es an jedem Beweise . . .“

Ebenso ist das Röntgenekzem gemäß R.E. (08, 66)

„infolge einer sich ständig wiederholenden und hierdurch allmählich schädigend wirkenden Beeinflussung der Haut durch Röntgenstrahlen entstanden . . .“

Es handelte sich dabei um die Frage, ob nicht vielleicht eine besonders starke Bestrahlung den Anlaß zur Verbrennung gegeben haben könnte, eine Annahme, welche indessen bei dem Ausbleiben umgrenzter Verbrennungsherde mit vorstehender Begründung abgelehnt wurde.

Hier seien noch einige weitere R.E. 08 angeschlossen, welche zur engeren Umgrenzung des Unfallbegriffes beizutragen vermögen:

Der Arbeiter, welcher gelegentlich einer für das Fabrikpersonal vom Arbeitgeber veranstalteten Feier tödlich verunglückt, steht dabei nicht „im Banne des versicherten Betriebes“, und seine Teilnahme an der Festlichkeit bleibt immer eine freiwillige.

Ebensowenig ist der Weg zur Arbeit als Betriebsvorgang anzusehen, auch wenn die Zeit des Rückweges laut besonderer Vereinbarung mit entlohnt wird.

Anders liegen die Verhältnisse in einem dritten Falle. Ein Arbeiter, zur Beaufsichtigung von Umzugsarbeiten nach H. entsandt, kommt dortselbst bei Benutzung einer öffentlichen Bedürfnisanstalt auf dem glattgefrorenen Boden zu Fall und zieht sich einen Bruch der rechten Schulter zu. Die Verletzung wird in der R.E. als entschädigungspflichtig anerkannt, da der Verletzte „in Ausübung seiner Berufstätigkeit einer besonderen Gefahr derselben erlag".

Tritt in vorstehendem bereits eine besonders weite Fassung des Unfallbegriffes zutage, so ist dies noch mehr der Fall bei einer R.E. (09, 25), welcher aus diesem Grunde auch eine prinzipielle Bedeutung für die Zukunft zukommen dürfte.

Es handelte sich dabei um den Schaffner eines Motoromnibus, der, am Endpunkt der Strecke unfern seinem Gefährt auf der Straße stehend, von einer verirrten Kugel getroffen und verletzt wurde.

Die Urteilsbegründung des R.V.A. führt dazu folgendes aus:

„In früheren Entscheidungen des R.V.A. ist allerdings ausgesprochen worden, daß die Voraussetzung für die Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhanges des Unfalles mit dem Betriebe das Vorliegen einer mit dem Betriebe verbundenen Gefahr sei, daß also der ursächliche Zusammenhang regelmäßig dann nicht gegeben sei, wenn der Verletzte der ‚Gefahr des täglichen Lebens' im Betriebe zum Opfer fiel.

Das R.V.A. hat diesen Standpunkt jedoch in weiteren Entscheidungen verlassen und ist in seiner Rechtsprechung allmählich zu der Rechtsauffassung gelangt, daß für die Bejahung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Betriebe und dem Unfall die Annahme der Einwirkung einer besonderen dem Betriebe eigentümlichen Gefahr nicht erforderlich sei. Der Schutz der Unfallversicherungsgesetze erstreckt sich auf alle Gefahren, welche im Betriebe sich bieten, hierzu gehören aber auch die ‚Gefahren des täglichen Lebens', die dadurch zu Gefahren des Betriebes werden, daß der im Betriebe beschäftigte Arbeiter eben infolge der Tatsache seiner Beschäftigung im Betriebe ihnen ausgesetzt ist...

Im vorliegenden Falle ist der Kläger der Gefahr, von einer verirrten Kugel getroffen zu werden, lediglich infolge der Tatsache seiner Beschäftigung im Betriebe ausgesetzt gewesen, da nur die Ausübung der Berufstätigkeit es mit sich gebracht hat, daß er im Augenblick des Unfalls an der gefährdeten Stelle der Straße sich befand. Der Unfall, der ihn hierbei betraf, steht also nicht nur in zeitlichem und örtlichem, sondern auch in ursächlichem Zusammenhange mit dem versicherten Betriebe."

Das Jahr 1909 enthält noch einige gleichartige R.E., welche, obwohl zum Teil rein juristischer Natur, doch hier angeführt sein mögen.

Ein Seemann verschwindet nachts auf unaufgeklärte Weise von seinem Dampfer, Selbstmord konnte nicht nachgewiesen werden.

„Da das Ereignis im Banne des Schiffahrtbetriebes stattgefunden hatte und bei den eigenartigen Verhältnissen der Schiffahrt jedes auf dem Schiff befindliche Mitglied der Schiffsmannschaft in der Regel

jederzeit als im Dienst befindlich zu gelten hat, muß angenommen werden, daß K. durch einen Betriebsunfall ums Leben kam."

Körperverletzung durch rachsüchtige zänkische Mitarbeiter ist entschädigungspflichtig, weil das „Zusammenarbeiten mit solchen Menschen eine beständige Gefahr bildet und die verletzende Handlung somit den Ausfluß einer Betriebsgefahr abgibt."

Anders dagegen, sobald der Verletzte sich selbst an einer Trinkerei gelegentlich der Betriebsarbeit beteiligt und durch sein Wesen Anlaß zu einem Streit mit nachfolgender Verletzung bietet.

Es gilt auch die Lebensrettung eines Mitarbeiters, sofern sie im Banne des Betriebes geschieht, in ihren Folgen als entschädigungspflichtig. Im vorliegenden Falle kam der Arbeiter bei dem Rettungsversuch ums Leben, so daß den Angehörigen die Hinterbliebenenrente zugesprochen werden mußte, R.E. (09, 38).

Handelt es sich um eine Rentenänderung, so bleibt eine R.E. bemerkenswert (09, 210), welche es der B.G. frei stellt, in ihrem Antrage das Maß der Rentenminderung nicht anzugeben, sondern es dem Sch. G. zu überlassen, die Höhe der Rentenherabsetzung nach eigenem Ermessen zu treffen.

Es hat auch das R.V. in Fällen, in denen es zwar eine eingetretene wesentliche Besserung der Unfallfolgen anerkannte, gleichwohl jedoch die Überzeugung gewonnen hatte, daß die bisherige Rente auch noch dem neuen Zustande des Verletzten entsprach, eine Rentenminderung für unzulässig erklärt.

Handelt es sich bei der Rentenänderung um „Gewöhnung" an die Unfallfolge als Grundlage für die beabsichtigte Herabsetzung, so ist strenge Individualisierung des Einzelfalles nie außer acht zu lassen und es fällt bei der Rentenbemessung die Bildungsstufe des Verletzten nötigenfalls entscheidend ins Gewicht.

So zeigt der 30jährige Schlosser M., welcher einen fixierten Plattfuß infolge eines Betriebsunfalls erlitten hat R.E. (07, 67):

„in den bei den Akten befindlichen Schriftsätzen, daß er auf einer höheren Bildungsstufe steht und größere geistige Fähigkeiten besitzt, als gewöhnliche gewerbliche Arbeiter, und daß er deshalb nicht lediglich auf die Ausnutzung seiner groben Körperkräfte angewiesen ist, sondern sich auch durch geistige Tätigkeit Verdienst verschaffen kann."

Im gegengesetzten Sinne lautet wiederum eine Rek.E., welche einen Ingenieur betrifft, der infolge Betriebsunfalles eine Versteifung des linken Fußgelenkes zurückbehalten hatte.

„Der Kläger ist in der Ausübung seines Ingenieurberufs durch die Folgen des Unfalls in sehr erheblichem Maße behindert. Die Tätigkeit eines Ingenieurs wie des Klägers kann sich nicht, wie die Beklagte meint, auf im Zimmer oder im Bureau zu verrichtende Arbeiten (Entwürfe von Bauplänen u. dergl.) beschränken, wenn er nicht in eine seiner Ausbildung unangemessene untergeordnete Stellung geraten soll. Es ist erforderlich, daß der Ingenieur auch eingehend die

Örtlichkeiten besichtigt und prüft, für die seine Zeichnungen und Pläne bestimmt sind, und daß er andererseits die nach seinen Angaben auszuführenden Arbeiten persönlich an Ort und Stelle leitet und überwacht. Beim Kläger kommt hinzu, daß er bis zum Unfall fast ausschließlich in Montage, Bau- und Betriebsführung beschäftigt gewesen ist, wobei eine ausgiebige körperliche Bewegung nicht zu umgehen ist."

Als besonders bemerkenswert sei hier eine Entscheidung angeschlossen, in welcher es sich darum handelt, daß ein früherer Bergarbeiter, welcher 1885 im Betrieb eine schwere Verletzung des linken Unterarmes erlitten hatte, 1908 außerhalb des Betriebes zu Fall kam und sich eine Quetschung des linken Oberarms mit Ausrenkung zuzog. Die R.E. (09, 184) erging dahin, daß der zweite Unfall ursächlich durch die seit dem ersten Unfall bei B. bestehende Unbeholfenheit herbeigeführt und demnach nicht als selbständiges Ereignis, sondern als eine Verschlimmerung des ersten Unfalles anzusehen sei.

Daß eine Verschlimmerung der geringen Unfallfolgen (Quetschung der Kreuzbeingegend) durch hinzugetretene allgemeine Fettsucht (Adipositas) die B.G nicht dazu veranlassen kann, zwangsweise eine Entfettungskur des Verletzten herbeizuführen oder im Falle der Weigerung völlige Entziehung der Rente eintreten zu lassen, behandelt die R.E. (09, 72).

Wir lassen hier kurz einige Ausführungen hinsichtlich der Gewährung von „Hilflosenrente" folgen, da diese Frage den ärztlichen Sachverständigen des öfteren beschäftigt und ihre Beantwortung meist mit Schwierigkeiten verbunden ist. Es handelt sich bei der Hilflosenrente, wie wohl hinlänglich bekannt, darum, nach besonders schweren Folgezuständen von Verletzungen eine Erhöhung der Vollrente von $66^2/_3$% des Jahresarbeitsverdienstes auf eine solche bis zu 100% eintreten zu lassen.[1]

Ausgehend von der als Grundlage anzusprechenden Erläuterung des Begriffes der Hilflosigkeit, wie ihn wohl am treffendsten die Amtlichen Nachrichten des R.V.A. (02, 468) geben, seien in folgendem kurz drei R.E. des Jahres 1909 angeführt.

Ein Geisteskranker (Verblödung und Stumpfheit), welcher dauernd die Wartung und Pflege einer anderen Person beansprucht, jedoch zu den gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens (Aufnahme der Nahrung, An- und Auskleiden) einer fremden Unterstützung nicht bedarf, hat Anspruch auf Hilflosenrente in Höhe von 80% des Jahresarbeitsverdienstes.

Bei völliger Erblindung geht das R.V.A. in einem Falle über den gewöhnlichen Satz von 80% hinaus, da der Verletzte auch den rechten Vorderarm durch den Unfall verlor. Es wurde demgemäß Hilflosenrente in Höhe von 90% des Jahresarbeitsverdienstes gewährt.

Verlust beider Beine von der Mitte der Oberschenkel ab bedingt, wie auch früher, Hilflosenrente von 75%.

[1]) Vgl. hierzu: Friedr. Leppmann, Die Hilflosenrente. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1910, Nr. 19.

Zusammenfassend sei am Schlusse dieses Abschnittes als wesentliche Veränderung gegenüber früheren Jahren das Bestreben des R.V.A. hervorgehoben, die „Gefahr des gewöhnlichen Lebens“ weniger, als dies sonst wohl geschah, der Beurteilung zu Grunde zu legen. Dadurch, daß solche Grenzfälle jetzt mehr den Betriebsunfällen hinzugezählt werden, erscheint der Kreis der entschädigungspflichtigen Schädigungen aber nicht unerheblich erweitert. Der Begriff des Unfalles im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes erfuhr dadurch in jedem Falle eine Erweiterung, wie dies insbesondere der vorstehend wiedergegebene Unglücksfall (Verletzung durch die verirrte Kugel 09, 25) erkennen läßt.

II. Verletzungen der Lungen und des Brustfells

(traumatische Pneumonie und Pleuritis, traumatische Tuberkulose).

Um mit einem nicht allzu häufig sich ereignenden Betriebsunfall in Gestalt der Erkältung zu beginnen, sei eine diesbezügliche R.E. 07 gegen den Reichspostfiskus hier wiedergegeben.

Ein Telegraphenarbeiter P. hatte in einem überhitzten Zimmer eine Fernsprechstelle eingerichtet und war dabei stark in Schweiß geraten. Auf dem Heimwege in heftigem Schneesturm erkältet er sich, beginnt zu husten, erkrankt an Lungentuberkulose und stirbt daran 21 Tage nach der Erkältung. In der Rek.E. heißt es:

> „Das Rekursgericht ist davon überzeugt, daß die Erkältung auf den Ausbruch des tuberkulösen Leidens von wesentlichem Einfluß war. Dieselbe wurde nicht nur durch die kalte windige Luft hervorgerufen, sondern nach Lage der Dinge vor allem durch den Umstand, daß P. sich bei der Arbeit übermäßig erhitzt hatte. Der Betrieb spielt daher beim Zustandekommen der Erkältung eine wesentlich mitwirkende Rolle. Es liegt also in jedem Falle ein Betriebsunfall vor. . . .“

Zwei ähnliche Entscheidungen bringt das Jahr 1905. Ein besonders charakteristischer Fall von traumatischer Pneumonie findet sich im Jahre 09. Hier hatte ein Stoß gegen den Rücken stattgefunden, ohne daß äußere Verletzungen sichtbar geworden wären. Bereits wenige Stunden später traten Schmerzen im Rücken und Unterleib auf, welche im Verlauf von drei Tagen zu akuter schwerer Lungenentzündung führten. Diesem Leiden erlag der Verletzte am 8. Tage nach dem Unfall.

Medizinisch wurde der Vorgang so erklärt, daß das Auffallen einer größeren Last auf den Rücken sehr wohl geeignet sei, das gerade durch Anhalten des Atems während des Dagegenstemmens in besonderer Spannung gehaltene Lungengewebe derart zu schädigen, daß die Erreger einer Lungenentzündung nunmehr den geeigneten Boden fänden, um diese Krankheit herbeizuführen.

In vier R.E. vom Jahre 1908 handelt es sich gleichfalls um traumatische Pneumonie.

In drei Fällen waren es giftige Gase, Kohlenoxydgas und Gasätherdämpfe, welche zur Einatmung gelangten. Die ersten Anzeichen der Lungenentzündung machten sich während der Betriebsarbeit bereits be-

merkbar. Die Arbeiter hörten damit auf, weil ihnen plötzlich „schlecht wurde". Trotzdem die Frage einer außerhalb der Betriebsstelle eingetretenen möglichen Erkältung bezw. Infektion mit Pneumokokken in Betracht kam, wird doch in allen Fällen die Entschädigungspflicht anerkannt.

Von Interesse ist die Urteilsbegründung eines Falles von traumatischer Pleuritis. Es erfolgte nach einer Quetschung der linken Brustseite die Arbeitseinstellung erst nach länger als einem Jahre. Hier macht das R.V.A. den Unterschied, daß der Verletzte noch fähig sei, „in geschlossenen Räumen eine Reihe leichter und mittelschwerer Arbeiten zu verrichten." Es wurde demgemäß eine Teilrente von 50 % festgesetzt (08, 10).

Von besonderer Bedeutung erscheinen zwei Urteile, welche in der Tuberkulosefrage gefällt wurden. Dieselben sind geeignet, den Standpunkt, welchen das Rekursgericht zu dieser Materie einnimmt, besonders deutlich zu veranschaulichen, so daß wir die Urteilsbegründung im wesentlichen unverkürzt wiedergeben:

> „Es erfordert ja jede traumatische Lungenschwindsucht, daß das Trauma schon einen Körper trifft, der Tuberkelbazillen enthält, und meist wird der Sachverhalt der sein, daß eine schon bestehende latente Lungentuberkulose durch die Verletzung in eine manifeste Lungenschwindsucht umgewandelt wird. Bei den tuberkulös Veranlagten wird also das Trauma eher diese Folge haben, als bei einem Menschen ohne tuberkulöse Anlage. Verwandelt das Trauma solche latente Herde in eine tödlich verlaufende Lungenschwindsucht, so hat die Verletzung den Tod verursacht, . . ."
>
> „Der erkennende Senat steht grundsätzlich auf dem Standpunkt, daß gerade bei tuberkulösen Lungenerkrankungen die ursächliche Bedeutung eines Unfalls für dieses Leiden nur dann anerkannt werden kann, wenn durch eine der Gewißheit nahekommende Häufung von Wahrscheinlichkeitsgründen dargetan ist, daß der Unfall von wesentlichem Einfluß für den Ausbruch oder die Entwicklung des Leidens gewesen ist derart, daß ohne das Dazwischentreten des Unfalls der Verlauf der Krankheit sich wahrscheinlich wesentlich anders gestaltet haben würde, als es tatsächlich der Fall gewesen ist. Es ist berechtigt, diese strengen Anforderungen an den Nachweis einer ursächlichen Beziehung zwischen Unfall und Lungentuberkulose zu stellen, weil es sich bei der Lungenschwindsucht um ein Leiden handelt, das so häufig ist und erfahrungsgemäß so oft sich ohne jede nachweisbare äußere Ursache entwickelt, daß auch dann, wenn es erst nach einem Unfall in die Erscheinung tritt, stets mit der Möglichkeit eines bloß zufälligen, zeitlichen Zusammentreffens zu rechnen ist. Dieses ist von vornherein regelmäßig nicht minder wahrscheinlich, als die — allerdings gleichfalls zumeist nicht auszuschließende — Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges. Im vorliegenden Falle aber muß der Beweis, daß die letztere Möglichkeit so sehr überwiegt, daß ihr gegen über die Annahme einer nur zufälligen, rein zeitlichen Aufeinander-

folge der Ereignisse zurücktreten muß, um so überzeugender geführt werden, als B. ein Mann war, dessen Vater bereits an Lungentuberkulose gestorben ist, bei dem also die Vermutung einer erblichen Belastung naheliegt, und dessen Brustkorb zudem einen regelwidrigen Bau (sogenannte Schulterbrust) aufwies, der ihn für die Entwicklung von Lungenkrankheiten empfänglicher machte, Umstände, die in erhöhtem Maße dazu berechtigen, einen von selbst erfolgten Ausbruch der Tuberkulose und eine in ihrem natürlichen Verlauf liegende Steigerung des Leidens in Betracht zu ziehen."

Ohne näher darauf einzugehen, sei auf eine gleichartige R.E. (05, 157) verwiesen. Es hatte in diesem Fall ein 50jähriger Tagelöhner eine Quetschung der linken Brustseite und einen Bruch der linken 10. Rippe erlitten, woran eine Lungen- und Rippenfellentzündung sich anschloß. $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall entwickelte sich bei dem Verletzten eine Lungentuberkulose, welche als in ursächlichem Zusammenhang mit dem Unfall stehend angesehen wurde, worauf die Verurteilung der beklagten Berufsgenossenschaft erfolgte.

Acht Jahre betrug weiterhin der Zeitraum, welcher zwischen einem komplizierten Splitterbruch des Unterschenkels und dem Tode des Verletzten an Lungenschwindsucht lag. Auch hier wurde die Entschädigungspflicht anerkannt, obwohl die ersten Anzeichen der Tuberkulose sich erst 7 Jahre nach dem Unfall bemerkbar machten (09, 161).

Es sei am Schlusse dieses Abschnittes noch einmal nachdrücklichst auf die vorstehend herangezogene R.E. (07, 171) hingewiesen, da dieselbe für den ärztlichen Begutachter im wesentlichen alle diejenigen Gesichtspunkte zusammenfaßt, welche hier in Frage kommen und deren strikte Berücksichtigung die Unterlage für das jeweilige für und wider abgeben wird.

III. Herzleiden als Unfallfolge
(Herzklappenfehler, Herzmuskelerkrankung).

Da die literarische Ausbeute auf diesem Gebiet, soweit es sich dabei um Entscheidungen des R.V.A. aus den letzten Jahren handelt, eine geringe ist, so sei hier einigen mehr theoretischen Erwägungen Platz gegeben und der Standpunkt, welchen die oberste Spruchbehörde auch in früheren Jahren stets einnahm, in Verbindung mit den Ergebnissen der wissenschaftlichen Forschung kurz auseinandergesetzt.

Sehen wir von den akuten mehr weniger plötzlich in die Erscheinung tretenden traumatischen Herzbeutelentzündungen (Perikarditis) ab, deren Diagnose und Beurteilung zumeist nur geringe Schwierigkeiten bietet, so handelt es sich für die Unfallbegutachtung in der Hauptsache um zwei Formen krankhafter Veränderung des Herzens, um die traumatische Herzklappenentzündung (Endocarditis traumatica) und um die akute Herzmuskeldehnung mit ihren Folgezuständen.

Der Frage einer traumatischen Endokarditis stand man bis in die neueste Zeit hinein mehr als skeptisch gegenüber. Nicht, daß es an Fällen gemangelt hätte, welche seitens der ärztlichen Sachverständigen

für traumatisch angesprochen und in diesem Sinne entschieden wären. Wie so oft in der Unfallpraxis geschah dies dann unter Zuhilfenahme der bekannten Einschränkungen „mit Wahrscheinlichkeit" — oder „mit hoher Wahrscheinlichkeit", da in der Regel in keinem der Fälle eine ärztliche Untersuchung des Herzens vor dem Unfall vorausgegangen war, eine Forderung, ohne welche die streng wissenschaftliche Beweisführung auf diesem Gebiet nicht gedacht werden kann.

Es bestehen daher für diese Frage auch gegenwärtig noch die in den Jahren 1897—1900 aufgestellten vier Litten'schen Forderungen zu Recht. Dieselben verlangen:

1. Nachweis, daß das Herz vor dem Unfall gesund war.
2. Eine gewisse Intensität und Beschaffenheit des Traumas.
3. Nachweis des bestehenden Herzfehlers.
4. Das Vorhandensein einer Krankheitsperiode von längerer Dauer zwischen dem Trauma und der ersten Feststellung des Herzfehlers, welche klinisch als subakute Endokarditis zu deuten ist.

Die hierdurch doch mehr im Sinne erheblicher und begründeter Zweifel zum Ausdruck gebrachten Anschauungen haben im Jahre 1909 eine wesentliche Befestigung und Stärkung durch die Untersuchungen von Külbs[1]) erfahren. Die letzteren liefern den unanfechtbaren Beweis, daß bei Hunden Schläge und Stöße verschiedener Intensität gegen die linke Brustwand geführt in der Tat entsprechende Herzläsionen insbesondere Klappenverletzungen bewirken. Obschon, worauf Stursberg[2]) mit Recht hinweist, das Trauma bei Külbs zumeist ein sehr heftiges und gewaltsames war, so befinden sich doch unter den mitgeteilten Fällen auch solche, bei welchen jede Läsion der äußeren Bedeckungen wie Haut — Rippen und Brustfell — fehlte, bei denen somit die Gewalteinwirkung eine keineswegs erhebliche gewesen sein kann.

In der begründeten Annahme, daß die Verhältnisse beim Menschen — soweit Traumen in Betracht kommen — kaum anders liegen, muß die Frage der theoretischen Seite als geklärt, d. h. in positivem Sinne entschieden angesehen werden. Die vorstehenden Litten'schen Forderungen erscheinen damit aber nach wie vor besonders geeignet, den sicheren Boden für jede Rechtsprechung auf diesem Gebiete abzugeben.

Praktisch liegen indessen die Verhältnisse noch immer so, daß bisher kein einwandfreier Fall von Endocarditis traumatica im Sinne Littens beobachtet wurde. Die vorhandenen zur gutachtlichen Entscheidung gekommenen Fälle ließen den ursächlichen Zusammenhang auch nur im Rahmen eines gewissen Maßes von Wahrscheinlichkeit annehmen. Die Frage der Verschlimmerung eines schon bestehenden Herzleidens blieb zumeist als Unterfrage bestehen und auf Grund ihrer Beantwortung erfolgte dann die endgültige richterliche Entscheidung.

Wesentlich leichter und für die Begutachtung praktisch günstiger liegt jene zweite große Gruppe von traumatischen Herzerkrankungen, in

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift 09, Nr. 11.
[2]) Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1910, Nr. 6.

denen es sich um eine einmalige Ueberanstrengung bezw. Dehnung des Herzmuskels handelt (akute traumatische Herzdilatation).

„Schmerzen und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, später zeitweise Herzklopfen, Herzstiche gelegentlich der Betriebsarbeit bis zu mehr weniger ausgesprochener Atemnot sind nach Stern[1]) die Erscheinungen, unter denen das genannte Krankheitsbild zur Beobachtung gelangt."

Stellte dieser Autor noch den Satz auf, daß die traumatische Herzdilatation eines vorher gesunden Herzens keineswegs bereits als gesicherte klinische Tatsache zu bezeichnen sei, so steht dem die R.E. (06, 154) gegenüber.

Hier hatte ein 34 jähriger Tagelöhner am 29. 2. 04 kurze Zeit hindurch ein Gewicht von 200 kg getragen. Nachdem durch ärztliche Untersuchung am 16. 1. 04 (also 6 Wochen vor dem Unfall) sein Herz als nicht nachweislich krank befunden war, konnten bereits zu Beginn des April 04 hochgradige Veränderungen im Sinne einer Herzerweiterung festgestellt werden. Da späterhin wieder ein Abklingen der schwereren Erscheinungen eintrat, erkannte die R.E. bis zum Ablauf des Jahres 05 auf eine Teilrente von 75 %, weiterhin dann auf eine solche von 50 %.

Ein zweiter Fall (06, 168) erscheint besonders bemerkenswert durch das hierin enthaltene Obergutachten des Geh.-Rats v. L. in B., welches auch die hierbei differential-diagnostisch wichtigen Momente berührt.

Der Schiffszimmermann S. hatte ein Stahlblech von etwa 280 kg von der Erde aufgehoben und unmittelbar nach dem Heben der Last vor Zeugen über Herzstiche geklagt. Drei Wochen danach machten sich eine Schwäche der Herztätigkeit sowie Unregelmäßigkeit des Pulses bemerkbar, welche in der Zwischenzeit nicht beobachtet waren. Eine Untersuchung des Herzens vor dem Unfall hatte nicht stattgefunden.

Geh.-Rat von L. führt dazu folgendes aus, R.E. (06, 168):

„Eine einmalige schwere Anstrengung, welche nachweislich zu einer Dehnung des Herzens und Schwäche seiner Muskulatur führte, muß als ‚Unfall' im Sinne des Gesetzes anerkannt werden. Im vorliegenden Falle ist ein vorher arbeitsfähiger, wenn auch an Arteriosklerose leidender Mann unmittelbar nach einer Anstrengung, die, wie ausgeführt, sehr wohl eine Herzinsuffizienz herbeizuführen geeignet war, an Herzbeschwerden erkrankt, und bald darauf sind objektiv die Zeichen einer Herzdehnung und Schwäche festgestellt worden. Wenn auch der natürliche Verlauf der Arteriosklerose schließlich ebenfalls zu einer Leistungsunfähigkeit des Herzens führen kann, so ist doch hier durch das Trauma eine sichtliche und wesentliche und keineswegs im Verlauf der Krankheit an sich begründete Verschlimmerung herbeigeführt worden, so daß ich die Annahme für gerechtfertigt halte, daß die zum Heben der Platte erforderliche Anstrengung zu einer dauernden Schädigung des wahrscheinlich schon vorher arteriosklerotischen Herzens geführt hat."

---

[1]) Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankeiten, 1907.

Es erfolgte hierauf durch R.E. die Verteilung der Beklagten zur Entschädigungsleistung.

Vorstehende Ausführungen geben die für die Beurteilung traumatischer Herzleiden wichtigsten Punkte wieder. Eingehendere Besprechungen dieses ebenso umstrittenen wie interessanten Gebietes finden sich in der neuesten Auflage der bekannten Handbücher von L. Becker, C. Thiem und Rich. Stern.

IV. Traumatische Schädigungen der Bauchorgane

(Magengeschwüre, Magen-, Leber- und Darmkrebs, Nierenentzündung, Wanderniere, Diabetes insipidus und mellitus).

Die traumatische Entstehung von Magengeschwüren kann nach den vorliegenden R.E. auf zweierlei Art vor sich gehen.

In einem Falle (07, 136) traten dieselben mehr mittelbar und im Anschluß an eine ausgedehnte drei Jahre vorher erlittene Hautverbrennung auf. Diese, ersten und zweiten Grades, hatte die Haut des Gesichtes, Halses und der Arme betroffen.

Das maßgebende Gutachten führt in der Hauptsache folgendes aus:

> „Nach erheblichen Verbrennungen entstehen häufig Magengeschwüre, sowie solche des Zwölffingerdarms ... Dieselben bilden sich zumeist erst längere Zeit aus vorausgehenden punktförmigen Blutungen in der Magenschleimhaut ... So erfolgt die Bildung eines Geschwürs oft sehr langsam ... Wenn es sich also als richtig herausstellt, daß B. gleich nach der Verletzung an fortdauernden Magenbeschwerden gelitten hat, so muß die Möglichkeit und auch eine gewisse Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, daß sich ein Geschwür schon während der Heilungszeit der Brandwunden gebildet hat, aber erst später zu einer Blutung führte ...“

Das R.V.A. schloß sich diesen Ausführungen an und verurteilte die beklagte B.G. zu einer Teilrente von $33\,{}^1/_3\,{}^0/_0$. Es wird in dem Urteil noch besonders hervorgehoben, daß „der Verjährungseinwand hier nicht durchgreifend sei, da der Kläger als Laie ohne ärztliche Aufklärung das Magenleiden mit der Verbrennung nicht habe in Zusammenhang bringen können.“

Mehr direkt und unmittelbar bleibt die Einwirkung des Unfallereignisses in dem Falle eines Kesselschmiedes, welcher aus 2 m Höhe auf Gesäß und Rücken fällt, vier Wochen ärztlich behandelt wird und etwa ein Jahr nach dem Unfall an Magengeschwüren zu Grunde geht (08, 124).

Die R.E. bringt besonders zum Ausdruck, „die Möglichkeit der traumatischen Entstehung eines Magengeschwürs ist nicht allein durch direkte Gewalt (Stoß gegen den Oberleib), sondern auch durch indirekte Gewalt (z. B. Fall auf die Füße oder das Gesäß oder den Rücken) gegeben.“

Demgemäß erfolgt die Verurteilung der zuständigen B.G.

Handelt es sich um Krebs der Leber oder des Magens, so kommt wohl nur die Frage der Verschlimmerung praktisch in Betracht, wie dies in einer R.E. des Jahres 1908 der Fall ist. Hier wird die Be-

schleunigung des Todes als entschädigungspflichtige Folge eines 6 Wochen vor dem Tode erfolgten Schlages in die Magengegend anerkannt.

Sollte die Entstehung einer Krebsgeschwulst der Bauchorgane als direkte Unfallfolge angesprochen werden, so sind hierfür eine Reihe von Vorbedingungen notwendig, ohne deren Erfüllung der ursächliche Zusammenhang nicht abgeleitet werden kann. Die R.E. (09, 151) bringt gelegentlich eines solchen Falles ein eingehendes Gutachten des Prof. Thiem-Cottbus. Die hier aufgestellten Lehr- und Leitsätze entsprechen den im Lehrbuch des genannten Autors wiedergegebenen Anschauungen und es sei dieserhalb somit auf das Original verwiesen. In dem angeführten Falle erfolgte gleichwie in zahlreichen anderen die Abweisung des Rekurses.

Es sei hier als einziger dieser Art ein Fall von chronischer Nierenentzündung (Nephritis chronica traumatica) mitgeteilt nach Sturz aus $3^1/_2$ m Höhe mit Erschütterung des Rumpfes und einer Quetschung der linken Brustseite wie auch der unteren Rückengegend. Unmittelbar nach dem Unfall fanden sich keinerlei Zeichen einer Nierenentzündung oder -verletzung, dieselben traten erst $3^1/_2$ Monate später in Form der bekannten Eiweißabsonderung auf. Prof. v. L. (Berlin), als Gutachter gehört, führte hierzu folgendes aus (07, 113):

„Die Ursachen solcher sich schleichend entwickelnder Nierenentzündungen sind mannigfacher Art, z. B. Infektionskrankheiten, chronische Vergiftungen, dauernde Einwirkung von Feuchtigkeit und anderes mehr. Aber auch heftige Erschütterungen des Körpers können zweifellos sowohl infolge unmittelbarer Gewalteinwirkung auf die Nieren wie durch die infolge der Erschütterung veränderten Blutdruck- und Blutströmungsverhältnisse den Boden für eine schleichende chronische Nierenentzündung (Nephritis traumatica) abgeben . . .“

Das R.V.A. „verkennt keineswegs die erheblichen Bedenken, die der Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der chronischen Nierenentzündung und dem Unfall entgegenstehen . . . . . glaubt jedoch der Ansicht des auf dem Gebiet der inneren Krankheiten als Autorität anerkannten Geheimrats v. L. folgen zu müssen.“

Anschließend möge ein Fall von traumatischer Wanderniere mitgeteilt werden, dessen Entstehung eine ältere Frau auf den Versuch, einen schweren Topf zu heben, zurückführt. Angesichts des seltenen Vorkommens der Wanderniere als angebliche Unfallfolge, wie in Hinsicht darauf, daß die Ablehnung des Unfalles hier Veranlassung bot, den Standpunkt des Rekursgerichtes in dieser Frage klarzustellen, sei das grundlegende Obergutachten ausführlich wiedergegeben (09, 17):

> „Für die Entstehung oder Verschlimmerung einer Wanderniere liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei Leistenbrüchen, insofern auch hier so gut wie nie eine normal befestigte Niere durch irgend eine äußere Gewalt aus ihrer Lage gebracht wird. Auch zum Zustandekommen einer Wanderniere ist, wie die alltägliche ärztliche Erfahrung lehrt, eine bestimmte Veranlagung nötig. Diese ist gegeben durch Lockerung des Bindegewebes, wie sie als häufige Folge nach Zuständen

im Bauchraume sich einstellt, die, wie Schwangerschaften, Bauchwassersucht oder große Bauchgeschwülste, starke Abmagerung, zu einer länger andauernden starken Dehnung der Bauchwandung Veranlassung geben. Infolgedessen ist die Wanderniere ein ziemlich häufiges Leiden von Frauen, die mehrfach geboren und wohl gar einen sogenannten Hängebauch haben. Aus anatomischen Gründen (Druck und Raumbeengung durch die Leber) ist ferner die rechtseitige Wanderniere weitaus häufiger als die linke. Zur Entstehung einer Wanderniere ist deshalb stets eine geraume Zeit nötig. Das Leiden entwickelt sich meist unbemerkt, bis eines Tages — häufig ohne besonderen Anlaß — Beschwerden von seiten der fertig ausgebildeten Wanderniere entstehen. . . . . Ist aber hiernach die allmähliche Entstehung der Wanderniere als die Regel anzusehen, so fragt es sich, ob der vorliegende Fall etwa als ein Ausnahmefall aufgefaßt werden kann und zu der Annahme, daß es sich hier um eine plötzliche Entstehung oder Verschlimmerung einer Wanderniere handelt, ausreichenden Anlaß bietet. Diese Frage ist indessen zu verneinen."

Die Frage eines traumatischen Diabetes ohne Zuckerausscheidung (Diabetes insipidus) wird gelegentlich eines Falles (07, 110) in bejahendem Sinne entschieden.

„Hirnerschütterungen bezw. uns nicht genauer bekannte Verletzungen des Gehirns oder des verlängerten Marks nach Kopftraumen können erfahrungsgemäß Diabetes insipidus auslösen. Die Frage des Zusammenhanges ist indessen nur dann in positivem Sinne zu beantworten, wenn sich die Krankheit unmittelbar an den Unfall angeschlossen hat . . ."

Wiederholt beschäftigte sich das Rekursgericht mit der Frage der Zuckerkrankheit (Diabetes traumatica).

Ganz allgemein äußert sich Prof. von Noorden (07, 148) dahin:

„Zuckerkrankheit kann nicht lediglich nach Gehirnverletzungen, sondern auch nach allgemeinen Erschütterungen des Körpers auftreten, die Intensität des Traumas darf dabei für die Entscheidung nicht maßgebend bleiben. . . ."

Ein besonders schwierig zu deutender Fall (09, 139) gibt dem Obergutachter Veranlassung zu den nachfolgenden Ausführungen, welche ihrer klinischen Bedeutung halber hier auszüglich wiedergegeben werden:

„Ist es doch eine wohlbekannte Tatsache, daß geringe Mengen von Zucker bei gleichzeitiger Ausscheidung von Eiweiß im Urin nicht die üblichen Zuckerproben positiv ausfallen lassen und daß es in solchem Falle besonderer Methoden bedarf, um den Beweis, daß Zucker im Urin vorhanden ist, zu liefern. . . ."

„Es gibt Formen der Zuckerharnruhr, bei denen der Urin zeitweilig seinen Zuckergehalt einbüßt, um nach einiger Zeit wieder eine positive Zuckerprobe zu ergeben. Und gerade nach Unfällen ist diese Form der Zuckerharnruhr beobachtet worden. Es ist auch gelegentlich festgestellt, daß bei notorisch Zuckerkranken Eiweiß statt Zucker

im Urin zuzeiten auftritt und daß dann ein gewisser Wechsel zwischen Eiweiß- und Zuckerbefund eintrifft. . . ."

„Es ist ferner ein bei sich entwickelnder Zuckerkrankheit häufiges Vorkommnis, daß sich Schmerzen in den Beinen, im Rücken usw. zeigen, für die an den betreffenden Orten eine lokale Ursache nicht gefunden werden kann. Endlich finden wir in einem Gutachten aus 1908 die Angabe des M., daß er seit zwei Jahren impotent sei; diese Angabe spricht ebenfalls für eine bereits längere Zeit bestehende Zuckerkrankheit."

Die R.E. trennte in diesem Fall die Nierenentzündung von dem Diabetes, und nahm an, daß das Trauma, der Schädelbruch, einen durch die Nierenentzündung bereits geschwächten Organismus traf. Wenn auch der Diabetes als Folge des Unfalls angesehen werden mußte und der Verletzte gegenwärtig völlig erwerbsunfähig war, konnte aus vorstehender Erwägung nur eine Teilrente von 25% gewährt werden.

Diese bekannte Tatsache, daß Diabetiker in besonders hohem Grade für Infektionen empfänglich sind und diese dann zumeist einen schweren und ungünstigen Ausgang nehmen, kommt für die Begutachtung in nachfolgender Entscheidung zum Ausdruck (05, 240). Hier war der Tod eines schon länger diabetischen Fleischergesellen nach geringfügiger gelegentlich der Betriebsarbeit erlittener Handverletzung infolge hinzugetretener Blutvergiftung erfolgt:

„Wie das R.V.A. wiederholt ausgesprochen hat, ist ein Unfall nicht nur dann entschädigungspflichtig, wenn er eine die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigende Verletzung oder den Tod unmittelbar zur Folge hat, sondern auch dann, wenn wegen eines schon bestehenden Leidens die Folgen der Verletzung in wesentlich erhöhtem Maße schädigend wirken oder den Eintritt des Todes erheblich beeinflußt haben. Letzterer Fall liegt hier vor."

V. Traumatische Nervenerkrankungen

(Apoplexie, Selbstmord, Geisteskrankheit, Epilepsie, Hysterie, Syringomyelie, Bleivergiftung).

Bei plötzlichen unter dem Bilde des Gehirnschlages (Apoplexie) während der Arbeit oder im Anschluß an dieselbe auftretenden lähmungsartigen Zuständen oder Todesfällen wird es sich für die Begutachtung vor allem darum handeln, festzustellen, ob der Betroffene bereits früher krank bezw. herzleidend war, oder ob der Tod einen vorher nachweislich Gesunden traf und durch die jeweilige Betriebsarbeit in irgend einer Weise seine Erklärung findet.

Die erste Gruppe von Fällen erläutern entsprechend zwei R.E.

In einem Falle (07, 35) handelte es sich um einen Herzkranken und zu Schlaganfällen veranlagten Arbeiter. Dieser erlitt während der Arbeit, welche wohl recht schwer war und bei großer Hitze verrichtet wurde, jedoch seiner gewöhnlichen Tätigkeit entsprach, eine Hirnblutung und starb daran. Es erfolgte Ablehnung der beantragten Hinterbliebenenrente.

Ein weiterer Fall (09, 149) betraf den Maurer M., welcher gewohnt war in großer Hitze, bis zu 42° C zeitweilig, zu arbeiten und gleichfalls plötzlich während der Arbeit einer Gehirnblutung erlag. Die Begründung des ablehnenden Urteils geschah wie folgt:

„Daß die Einwirkung einer solchen Wärme auf das Gefäßsystem des Menschen bei stundenlanger Arbeit eine schädliche sein kann und dadurch auch die Bedingungen einer Gehirnblutung gegeben werden können, wird nach dem Gutachten des Professors Dr. O. als zutreffend anzusehen sein. . . .“

„Damit ist eine dauernde und allmähliche schädigende Einwirkung der Hitze als Todesursache festgestellt; letztere ist nicht durch ein plötzliches, innerhalb eines noch verhältnismäßig eng begrenzten Zeitraumes einwirkendes Ereignis gegeben.“

Die zweite Reihe von Fällen, bei denen die Apoplexie sich ohne wesentliche Unterbrechung an das Unfallereignis — zumeist ein Kopftrauma — anschließt, liegt für die Beurteilung naturgemäß wesentlich einfacher, da hier der ursächliche Zusammenhang in irgend einer Form — durch die Intensität des Traumas oder die dazwischenliegende Krankheitszeit — meist gewahrt ist. Die diesbezüglichen Fälle (07, 79 und 07, 121) seien daher nicht eingehender besprochen, da ihre Entscheidung wesentlichen Zweifeln nicht unterlag.

Um vieles schwieriger erscheinen dagegen jene seltenen Fälle, welche unter dem Namen der Spätapoplexie in der Literatur eine besondere Stelle einnehmen. Hier erfolgte die tödliche Hirnblutung in einem Abstande bis zu 5 Monaten nach der oft nur wenig erheblichen Kopfverletzung und vielfach ohne daß die Zwischenzeit durch Erscheinungen, wie solche einem Krankheitsherd des Gehirns zukommen, ausgefüllt gewesen wäre.

Wir müssen es uns versagen, auf dieses besonders interessierende Kapitel der Unfallbegutachtung näher einzugehen und verweisen auf die von uns hierüber gegebene Zusammenstellung.[1])

Die Frage, ob der Selbstmord eines durch Betriebsunfall irgendwie Geschädigten als mittelbare Unfallfolge zu deuten sei, hat in wiederholten R.E. der letzten Jahre eine wesentliche Klärung erfahren.

Von der Grundauffassung ausgehend, daß Selbstmord immer auf den Mangel bestimmter geistiger und moralischer Eigenschaften, wie Ausdauer, Standhaftigkeit und Selbstüberwindung zurückzuführen ist, unterliegt es im gegebenen Falle der Beurteilung, ob dieser Mangel an Charakterstärke bereits vor dem Unfalle vorhanden war oder ob der Unfall die Ursache für ihn abgab.

Im ersteren Falle bildet der Unfall dann nur die äußere Veranlassung zur äußeren Betätigung jener dem Verletzten bereits länger innewohnenden Charakterschwäche.

Hierfür bildet der Fall des Wagenführers T. ein Beispiel. Dieser sollte zur Behandlung einer Fußverletzung sich 4 Monate nach dem Unfall

[1]) Dr. Erwin Franck, Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt. Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 15.

der Aufnahme in die Klinik zwecks Vornahme einer geringfügigen Operation unterziehen, beging jedoch vorher Selbstmord (07, 139).

Die R.E. führt hierzu folgendes aus:

„Ein willensstärkerer Mann, als T. gewesen ist, hätte bei ruhiger Überlegung die in ihm aufgetauchten Befürchtungen, insbesondere die Furcht vor einer Operation, die gar nicht beabsichtigt war, und zu der er nicht hätte gezwungen werden können, mit Leichtigkeit überwunden. Wenn dies T. nicht gelungen ist, so hat es ihm an demjenigen Maße von Willensstärke gefehlt, das von jedem im Leben stehenden Menschen gefordert werden muß. Der Zustand seelischer Niedergeschlagenheit findet dann seine Ursache nicht mehr in dem Unfalle, sondern in dem Mangel moralischer Fähigkeiten. Ein Selbstmord, in diesem Zustand aus dem Gefühle des Lebensüberdrusses heraus begangen, kann dann nicht mehr auf den Unfall als Ursache zurückgeführt werden."

Entgegengesetzt lautet das Urteil in einem zweiten Falle. Hier handelte es sich um einen infolge anerkannten Betriebsunfalles Schwindsüchtigen, welcher im letzten Stadium seines Leidens Selbstmord durch Erschießen verübte. Es wird in der R.E. (09, 20) besonders ausgeführt, wie standhaft und willensstark der Verletzte bisher das Leiden getragen und bemüht war, durch gewissenhafte Befolgung der ärztlichen Vorschriften sein Leben der Familie zu erhalten:

„Dies Verhalten steht der Annahme entgegen, daß dem S. von Anfang an Ausdauer und Standhaftigkeit und verwandte moralische Eigenschaften gefehlt haben. Näher liegt vielmehr die, daß der Unfall diese Eigenschaften vorgefunden und daß die durch ihn verursachte Krankheit durch ihre Dauer und langsam fortschreitende Entwicklung sie vernichtet hat."

„Das Rekursgericht gewann darnach die Überzeugung, daß S. den Selbstmord unter dem Drucke der von seiner Krankheit ausgehenden seelischen Niedergeschlagenheit und nach erheblicher Herabsetzung seiner geistigen und moralischen Kräfte begangen hat."

Hinsichtlich des Auftretens von Wahnsinn (Manie) oder Paralyse als Folge einer geringfügigen Kopfverletzung sei auf die R. E. (09, 160) verwiesen. Hierin wie auch in anderen gleichartigen Entscheidungen wird ein solcher Zusammenhang abgewiesen, da es wissenschaftlich feststehe,

„daß beide Erkrankungen im allgemeinen völlig unabhängig von äußeren Einflüssen entstehen ..."

Die Frage, ob durch den Unfall, welcher ein bereits krankes Gehirn betrifft, auf Grund besonderer Begleiterscheinungen eine wesentliche Verschlimmerung des bestehenden Leidens anzunehmen ist, wird naturgemäß nur von Fall zu Fall entschieden werden können.

Es sei hier die Verbindung von Unfall und Epilepsie angeschlossen, deren Zusammentreffen für die Beurteilung des öfteren besondere Schwierigkeit bietet.

So war ein Epileptiker gelegentlich eines während der Betriebsarbeit erfolgenden Krampfanfalles mit dem Kopf auf den eisernen Fuß-

belag aufgeschlagen und am nächsten Tage dieser Verletzung erlegen. Es heißt da in der R.E.:

„Der Krampfanfall, von dem K. betroffen ist, stand zwar mit seiner Betriebstätigkeit in keinem ursächlichen Zusammenhange. Der Krampfanfall an sich hat jedoch seinen Tod nicht herbeigeführt, sondern der Umstand, daß er bei diesem Anfall auf Eisenplatten aufgeschlagen ist .... K. ist somit einem Betriebsunfalle zum Opfer gefallen."

Ähnlich ein weiterer Fall, in welchem ein landwirtschaftlicher Arbeiter und Epileptiker in einem Wassergraben, an dessen Rande er gerade beschäftigt war, tot aufgefunden wurde (08, 166).

„Der epileptische Anfall als solcher steht in keinem Zusammenhang mit dem Betriebe ... der Verstorbene war aber bei seiner Arbeit der Gefahr ausgesetzt, in den Graben zu stürzen ... diese Gefahr des Betriebes bildet somit eine wesentliche mitwirkende Ursache des Unfalls ... "

Ursache besonderer Ueberlegung und Schwierigkeit für die Begutachtung dürfte stets die traumatische Hysterie abgeben, da das Sprunghafte-Unberechenbare dieser Erkrankung, welche sich auch zumeist ohne erhebliche und oft erkennbare Ursache zu entwickeln pflegt, für die Uebertreibung einen breiten Spielraum abgibt. Demgemäß ist es nicht möglich, mangels jeden Systems nach dieser oder jener Richtung hin bestimmte Gesichtspunkte als maßgebend für die Beurteilung festzulegen. Der einzelne Fall mit allem Drum und Dran wird hier immer aufs neue abgewogen und rein individuell behandelt werden müssen.

Zwei R.E. des Jahres 1909 mögen dartun, nach welchen Richtungen hin die Beweiserhebung und Begutachtung in solchen Fällen sich zu bewegen hat.

Eine ältere landwirtschaftliche Arbeiterin lädt Dung ab und empfindet dabei plötzlich einen heftigen Schmerz in der Kreuzbeingegend und linken Bauchseite, welcher bis in das linke Bein ausstrahlt. Einige Tage später ein Anfall von mehrstündiger Bewußtlosigkeit. Die eingehende Untersuchung (Röntgenstrahlen) ergibt nicht den geringsten objektiven Befund. Es verbleiben Schmerzen in der linken Rücken- und Lendengegend, Schmerzen und Schwäche im linken Bein und Arm, Kribbeln und Kältegefühl in der linken Hand und im linken Bein.

Das Obergutachten der medizinischen Klinik zu G. stellt auf Grund der Nerven- und Reflexprüfung Hysterie fest.

Die R.E. führt diesbezüglich besonders aus:

„... zunächst fand eine traumatische Muskelerkrankung statt ... Bei der in ihren Wechseljahren zur Hysterie veranlagten Patientin wirkte dann die Vorstellung der Unfallverletzung fort und veranlaßte die noch jetzt bestehende funktionelle Störung ..."

Die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit wurde in diesem Falle auf 40 % geschätzt (09, 40).

Wesentlich eigenartiger lag der nachfolgende zweite Fall (09, 187).

Ein Schlosser erlitt 1892 einen Unfall, durch welchen er den rechten Mittelfinger verlor. 1907 erfuhr er weiterhin eine in ihren Folgen gering-

fügige Quetschung des rechten vierten Fingers. Ein Jahr danach beantragt er Rentenerhöhung, da sein „rechtes Ellbogengelenk steif und schmerzhaft ist. Auch bekomme er im rechten Arm Zuckungen, taumele und drohe umzufallen. Ferner habe er fast fortwährend Kopfschmerzen, Angstgefühle und Unruhe . . .“.

Dem Antrag wurde stattgegeben unter folgender Begründung:

„Durch die Störung, welche R. bei der Arbeit infolge des fehlenden Fingers erlitt, mußte seine Aufmerksamkeit immer wieder auf den rechten Arm gelenkt werden, woraus eine nicht mehr normale Beschäftigung mit seinem körperlichen Zustand entsprang. Unter diesen Umständen mußte der zweite Unfall an demselben Gliede entscheidend werden. Tatsächlich sehen wir, daß seine Folgen schon weit über die gewöhnliche Wirkung einer solchen Verletzung hinausgingen. An der betreffenden Stelle wurde eine abnorme Schmerzhaftigkeit festgestellt, der eine Ueberempfindlichkeit der Nervenstämme des Armes folgte. Dadurch wurde aber die Selbstbeobachtung schon ins Krankhafte gesteigert. Was uns aber in der Annahme eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Hysterie besonders bestärkt, ist der Umstand, daß alle wesentlichen Symptome (Armschwäche, Zittern, Empfindungslosigkeit für Schmerz) um das vom Unfalle betroffene Gebiet gruppiert sind.“

Andererseits ist traumatische Neurose nach einem Fall auf das Gesäß — die Arbeit wird $^5/_4$ Jahre fortgesetzt — nicht Unfallfolge. Ebensowenig verursacht ein Hitzschlag während der Feldarbeit Hysterie, wobei hinzugefügt sei, daß die Arbeit nur bei „großer Hitze“ stattfand und die erste Erscheinung in Form eines hysterischen Anfalls einige Stunden später erst erfolgte.

Syringomyelie tritt 3 Jahre nach einem Muskelriß im rechten Oberarm auf und wird als Unfallfolge anerkannt. Eine supponierte Neuritis ascendens bildet nach dem eingeforderten Obergutachten hier die Brücke zwischen Unfall und Rückenmarksleiden.

Den Beschluß dieses Abschnittes bilde der Hinweis auf die R.E. (09, 118), welche wertvolle Fingerzeige für die Diagnose der Bleikrankheit und der Bleikrämpfe (Encephalopatia saturnina, Epilepsia saturnina) liefert. Ihre Unterscheidung von der gewöhnlichen Epilepsie oder Paralyse wird darin ausführlich besprochen.

Eine Ergänzung hierzu bildet die R.E. (08, 187) welche abschließend ausführt:

„Die durch die Bleivergiftung verursachte Schwäche des Armes bewirkte in diesem Fall das Abrutschen eines schweren Kübels von der Schulter des Klägers und damit die hierbei erfolgte Verrenkung des Armes.“

Die den letztgenannten Entscheidungen zu Grunde liegenden für die Wiedergabe zu umfangreichen Obergutachten enthalten differentialdiagnostisch eine Reihe wertvoller Merkmale und Erwägungen, dazu geeignet, weiteren gleichartigen Begutachtungen als Richtschnur zu dienen.

VI. Chirurgische Fälle

(Blutvergiftung, Leistenbrüche, Bauchbrüche, Schenkelhalsbrüche mit Einkeilung, Verlust des Zeigefingers, Knorpel- und Gehirngeschwulst).

Die Frage der traumatischen Zellgewebsentzündung (Phlegmone) mit nachfolgender oft zum Tode führender Blutvergiftung (Pyämie) gibt dem Rekursgericht in zahlreichen Fällen Veranlassung, durch Obergutachten eine Klärung der jeweiligen Sachlage herbeizuführen.

Ist die Verletzung — meist eine geringfügige Riß- oder Stichwunde — äußerlich sichtbar, wurden Mitarbeiter von ihrem Entstehen sofort in Kenntnis gesetzt und schlossen sich die ersten Unfallfolgen bald daran an, so liegt der Fall für die Beurteilung naturgemäß einfach.

Anders in dem Falle des Arbeiters D. (06, 180) welcher sich eine gänzlich unbedeutende Splitterverletzung an der Hand zuzog, dieselbe auch nicht anmeldete und erst 3 Wochen später wegen Zellgewebsentzündung ärztliche Hilfe nachsuchte. Es kam zum Tode des D. am 22. September 1904 infolge anschließender Blutvergiftung.

Das R.V.A. verurteilte die zuständige B.G zur Zahlung der Hinterbliebenenrente unter nachfolgender Begründung:

„Das Bedenken, ob angesichts dieses erheblichen Zwischenraumes der Unfall noch mit Wahrscheinlichkeit für die spätere schwere Erkrankung verantwortlich gemacht werden könne, muß zurückgestellt werden gegenüber dem bestimmten Gutachten des Prof. Dr. T., der mit eingehender Begründung darlegt, daß nach wissenschaftlicher Erfahrung der Zeitraum von mehreren Wochen, der zwischen dem Unfall und dem Auftreten der schweren Entzündungs- und Eiterungserscheinungen lag, der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen dem Unfall und der tödlichen Erkrankung keineswegs entgegenstehe."

Wie kompliziert der Zusammenhang zwischen der eingetretenen Blutvergiftung und einem Betriebsunfall zuweilen sich gestalten kann, möge noch ein zweiter Fall dartun (08):

Ein Tiefbauarbeiter wird in einem Kanalschacht, 1 m unter der Erdoberfläche, von einem Insekt gestochen und erkrankt an schwerer Blutvergiftung. Der Ort lag 40 m von einer Leichenhalle entfernt, welche an dem fraglichen Tage Leichen enthielt, die nicht so abgeschlossen waren, daß Insekten nicht zu ihnen gelangen konnten.

Die R.E. führt diesbezüglich aus:

„. . . es bestand in der näheren Umgebung der Leichenhalle die Gefahr, von einer giftigen Fliege gestochen zu werden, in verstärktem Maße . . . es besteht auch eine hohe Wahrscheinlichkeit, daß die Fliege, die den Kläger gestochen hat, gerade Leichengift an sich trug . . . dieser ist also einer Gefahr erlegen, der er durch seine Betriebstätigkeit im besonderen Maße ausgesetzt gewesen ist."

Das Sch. hatte auf Abweisung erkannt.

Auch Venenentzündungen mit nachfolgenden Embolien bieten nach dieser Richtung hin Schwierigkeiten. In einem solchen Falle (09.

130) wurde nach einem plötzlichen Schmerz in der Wade gelegentlich des Hebens einer 50 kg Last die Arbeit noch 6 Tage fortgesetzt und alsdann durch einen Arzt nur Druckempfindlichkeit wahrgenommen. $2^1/_2$ Monate später stellt ein Spezialarzt für Chirurgie abgesehen von Krampfadern normale Verhältnisse am Unterschenkel fest. Nach weiteren 11 Monaten akute Venenentzündung und gelegentlich des dem Patienten streng verbotenen Aufstehens und Umhergehens plötzliche Embolie und Tod.

Es wurde in diesem Fall der ursächliche Zusammenhang von dem Obergutachter für „wahrscheinlich" erklärt und erfolgte demgemäß die Verurteilung der zuständigen B.G.

Die Beklagte hatte noch besonders ausgeführt, daß der Tod des K. „ohne eine ihm selbst zur Last fallende grobe Fahrlässigkeit nicht eingetreten sein würde, da K. trotz ausdrücklich erteilten ärztlichen Verbotes das Bett verlassen hätte."

Die R.E. führt hierzu aus:

„. . eine den Anspruch der Hinterbliebenen ausschließende Wirkung könnte einem solchen verbotswidrigen Verhalten jedenfalls nur dann beigelegt werden, wenn der Verstorbene sich bewußt gewesen ist, daß die Nichtbeachtung des ärztlichen Verbots für ihn mit der Gefahr des Todes verknüpft sei. Daß diese Voraussetzung im vorliegenden Falle zutrifft, muß nach der gesamten Sachlage als ausgeschlossen gelten."

Ein zweites wichtiges Gebiet stellen die Unterleibsbrüche (Hernia) dar.

Wir möchten hierbei die Grundsätze an den Anfang stellen, welche das R.V.A. in ständiger Rechtsprechung seinen Entscheidungen zu Grunde legt, da sie natürlich in gleichem, wenn nicht noch höherem Maß auch für die unteren Instanzen von Bedeutung sein werden.

Es heißt da:

„ . . . . . auf den Nachweis einer an sich schweren und zugleich außergewöhnlichen, über den Rahmen der regelmäßigen Betriebstätigkeit hinausgehenden Anstrengung, bei welcher der Bruchaustritt erfolgte, ist besonders Gewicht zu legen. . . . Ferner ist bei Beurteilung der Frage, ob der erwähnte Nachweis als geführt zu erachten ist, insbesondere darauf Rücksicht zu nehmen, daß das plötzliche Entstehen eines Bruches, wie dies bei dem gewaltsamen Hervordrängen von Eingeweiden aus der Bruchpforte nicht anders sein kann, regelmäßig heftige, kaum erträgliche Schmerzen im Gefolge hat, welche den davon Betroffenen mindestens zu einer Unterbrechung der Arbeit nötigen und ihn unwillkürlich zu Äußerungen des Schmerzes sowie zur alsbaldigen Anrufung ärztlicher Hilfe veranlassen. Wird ein derartiger Nachweis nicht geführt, so spricht die Vermutung dafür, daß die Arbeit, bei welcher der Bruch ausgetreten ist, nur die Gelegenheit, nicht aber die Ursache für den Bruchaustritt gebildet hat und daher nur als die Ursache für die Entdeckung, nicht für die Entstehung des Bruchleidens anzusehen ist."

Das R.V.A. formuliert diesen Standpunkt noch genauer in Bezug auf eine schon vor dem Unfall bestehende Bruchanlage[1]) durch die R.E. vom 1. April 1905.

Dort wird ausdrücklich gesagt:

„Das R.V.A. hat in ständiger Rechtsprechung daran festgehalten, daß selbst bei vorhandener ausgebildeter Bruchanlage in dem Austreten des Bruches ein Betriebsunfall zu erblicken ist, wenn im Anschluß an einen geeigneten Betriebsvorgang besondere Umstände ausnahmsweise das plötzliche gewaltsame Zustandekommen des Bruchaustritts wahrscheinlich machen."

Das Austreten von Bauchbrüchen wird in zahlreichen R.E. nach denselben Gesichtspunkten beurteilt, welche auch für die Unterleibsbrüche Geltung haben. Differentialdiagnostisch hat der Gutachter es hier insofern leichter, als die Bauchbrüche der Mittellinie meist multipel auftreten und im Zweifelsfalle das ihrem Träger oft unbekannte Bestehen noch weiterer kleiner Brüche die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem Unfall sehr unwahrscheinlich macht, wenn nicht ausschließt.

Unfallfolgen bei Verletzungen der Extremitäten geben nur in verhältnismäßig seltenen Fällen Veranlassung zu R.E. von besonderer prinzipieller Bedeutung.

Wir führen hier nochmals die Schenkelhalsbrüche mit Einkeilung an, da ihr Bestehen oft Monate und Jahre nach stattgehabtem Unfall erst zur Kenntnis gelangt, dies zumeist nicht ohne Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen.

Wir stellten die bisher bekannten und ärztlich mit hinreichender Sicherheit beobachteten Fälle in einem kleineren Aufsatz zusammen und verweisen hinsichtlich der Diagnose und gutachtlichen Entscheidung auf diese Arbeit.[2]) Ein inzwischen neu hinzugekommener Fall (08, 157) sei auch aus diesem Grunde nicht eingehender besprochen, obwohl hier die Schenkelhalsfraktur erst vier Jahre nach dem Unfall festgestellt und als entschädigungspflichtige Unfallfolge anerkannt wurde.

Hinsichtlich der Fingerverletzungen vertreten zwei R.E. des letzten Jahres nunmehr den Standpunkt, daß Verlust des rechten oder linken Zeigefingers nach eingetretener Gewöhnung einer Entschädigung nicht mehr bedarf.

Dasselbe gilt für die große Zehe, auch hier gelangte die Rente zwei Jahre nach dem Unfall zur Aufhebung (09, 126).

Die wichtige Frage der Geschwulstbildung im Anschluß an ein erlittenes Trauma kommt in zwei R.E. im positiven Sinne zur Entscheidung.

Im ersten Fall handelt es sich um eine Knorpelgeschwulst (Enchondrom) der rechten Schulter, anschließend an eine Quetschung derselben.

---

[1]) Siehe auch Dr. Herm. Engel (Berlin), Kann eine Leistenbruchanlage auf traumatischem Wege entstehen? (Med. Klinik 1908, Nr. 1.)

[2]) Dr. Erwin Franck: Zur Beurteilung der Oberschenkelhalsbrüche (Med. Klinik 1908, Nr. 26).

Der als Obergutachter gehörte Prof. Thiem spricht sich dahin aus, daß in diesem Falle eine bereits vorhandene Knorpelgeschwulstanlage — seit der Jugendentwicklung stehengebliebene Knorpelinsel — durch das Trauma zu weiterem Wachstum angeregt worden sei und so schließlich denjenigen Umfang gewann, welcher 7 Monate nach dem Unfall zur Abnahme des Armes führte (09, 150).

Im zweiten Falle erlitt ein Arbeiter durch Herabfallen eines Stückes Kohle eine Verletzung des Hinterkopfes. Der Tod erfolgte fünf Jahre später an Gehirngeschwulst (Gliom). Die R.E. (09, 154) führt hierzu aus:

> „Das R.V.A. ist dem Sachverständigen darin gefolgt, daß durch den Unfall vom 6. Dezember 1901 entweder der erste Anstoß für die Entstehung der Gehirngeschwulst gegeben oder daß — wofür die geringere Wahrscheinlichkeit spricht — durch die Kopfverletzung eine schon in der Entwicklung begriffene Geschwulst in ihrem Wachstum gefördert und der Tod dadurch beschleunigt worden ist."

VII. Schädigungen der Sinnesorgane
(Augen- und Ohrenverletzungen, Geruchsstörung).

Eine größere Zahl von R.E. betrifft Augenverletzungen, insbesondere den Grad der dadurch bedingten Erwerbsunfähigkeit. Da Gutachten in solchen Fällen wohl ausschließlich dem Augenspezialarzt zufallen, sehen wir davon ab, eingehender auf dieses Spezialgebiet einzugehen.

Nur so viel sei mitgeteilt, daß das R.V.A. in ständiger auf ärztliche Erfahrung gegründeter Spruchübung bei Verlust eines Auges oder bei Verletzungen, welche dem gleichkommen, eine Teilrente von $33^1/_3$ % allen denjenigen „qualifizierten" Arbeitern gewährt, deren Berufstätigkeit „gutes zweiäugiges Sehen besonders erfordert".

Die Gewährung dieser Rente erfolgt indessen „ohne Rücksicht darauf, ob der Verlust des Auges tatsächlich einen Lohnausfall verursacht oder nicht" (09, 85).

Bei nicht qualifizierten Arbeitern vermindert sich die Teilrente von $33^1/_3$ % nach Ablauf der Reizerscheinungen oder nach eingetretener Gewöhnung auf eine solche von 25 %.

Erkrankung des erhaltenen linken Auges $6^1/_2$ Jahre nach der durch Unfall eingetretenen Erblindung des rechten Auges bedeutet keine Verschlimmerung der Unfallfolgen, bezw. keine die Anwendung des § 88 rechtfertigende Veränderung der Verhältnisse.

Von besonderer prinzipieller Bedeutung erscheint auch die Entscheidung, durch welche ein linsenloses Auge, das nur mittels Starbrille noch sieht, doch soweit als gebrauchsfähig zu erachten ist, um die zuerst $33^1/_3$ % betragende Rente nach neun Jahren infolge eingetretener Gewöhnung auf 20 % herabzusetzen. Es sei bezüglich der eingehenden gutachtlichen Äußerung auf das Original verwiesen (08, 155).

Erblindung des linken Auges und Herabsetzung der Sehschärfe des rechten auf $^1/_{60}$ rechtfertigt für einen Schleusenwärter die Gewährung einer Teilrente von 75 %, da er

„wenn auch nur mit wesentlicher Unterstützung durch andere Personen seinen Dienst als Schleusenwärter zu versehen imstande ist ... (09, 34).
Bei völliger Erblindung hat das R.V.A. in der Regel eine Unfallrente von 80 % des Jahresarbeitsverdienstes gewährt.

Verletzungen des Ohres sind als Folgen eines Betriebsunfalles im ganzen selten. So enthält die Sammlung der R.E. aus den letzten fünf Jahren nur drei derartige Fälle. In zweien derselben führte plötzlicher Gehörverlust auf einem Ohre infolge besonders dröhnender lauter Betriebsarbeit zur Anerkennung der Entschädigungspflicht in Höhe von 15%. Die Urteilsbegründung enthält gutachtliche Äußerungen von besonderer Bedeutung, da die Möglichkeit einer Gewerbekrankheit in beiden Unfällen erörtert und ausgeschieden werden müßte (08, 134).

In der Mehrzahl der Fälle gestaltet sich die Sachlage wohl so, daß bereits vor dem Unfall ein Ohrenleiden (Sklerose, Ménière) bestand, jedoch erst gelegentlich des Unfallereignisses zur Kenntnis seines Trägers gelangte. Der Nachweis einer Herabsetzung der Hörfähigkeit auf beiden Ohren bleibt für solche Fälle dann meist entscheidend.

Nur selten wird in der Tat anzunehmen sein, daß durch ein besonders schweres Trauma mit Gehirnerschütterung und Bewußtseinsverlust ein Bruch des Felsenbeins mit Bluterguß in das Labyrinth, oder auch nur eine schwere Labyrintherschütterung allein erfolgte. Diese Fälle zeichnen sich dann in der Regel dadurch aus, daß der Gehörverlust einseitig auftritt und die Kopfknochenleitung für den Stimmgabelton auf dem verletzten Ohr völlig versagt. Letzteres im Gegensatz zur Sklerose, bei welcher die Kopfknochenleitung meist gut oder doch nur mit geringer Abschwächung erhalten bleibt.

Verlust des Geruchsinnes bei einem Maler als Folge einer Gehirnerschütterung wird mit der Begründung abgelehnt, daß „für einen Maler der Geruchsinn nicht von Bedeutung sei".

Andererseits führte schwere Behinderung der Nasenatmung durch Bruch des Nasenbeines bei einem Maurer zur Gewährung einer Teilrente von 25%.

Bei Verlust von Zähnen gelangt nach eingetretener Gewöhnung an die Benutzung des Gebisses — zumeist nach einem Jahr — die bis dahin gewährte Teilrente von 10% zur Aufhebung.

Es sei zum Schluß hinsichtlich aller Fälle, welche den Verdacht auf Simulation nahe legen, das Studium des Werkes von L. Becker[1]) angelegentlichst empfohlen.

Ein wertvolles Seitenstück hierzu bildet die auf langjähriger Erfahrung beruhende Arbeit Herm. Engel's.[2]) Dieselbe behandelt in kompendiöser Form alle gelegentlich der Untersuchung Verletzter anzuwendenden Methoden und bietet damit gleich den eingangs bereits erwähnten Handbüchern, eine Reihe dankenswerter Hinweise und praktischer Fingerzeige für das gesamte Gebiet der Unfallbegutachtung.

[1]) L. Becker, Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. 1908.

[2]) Dr. Herm. Engel, Grundzüge ärztlichen Mitwirkens bei der Ausführung der staatlichen Unfall-Versicherungsgesetze. Klinisches Jahrbuch 1909.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: Karl Urban, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg, Wien und Berlin.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 11.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Die Pathogenese, Diagnose und die Therapie der eingeklemmten Hernien.

Von
Privatdozent Dr. **A. Most,**
leitendem Arzte des St. Georgs-Krankenhauses, Breslau.

Mit 10 Figuren.

M. H.! Eines der wichtigsten Kapitel aus dem Gebiete der dringlichen Chirurgie und eine der verantwortungsvollsten Aufgaben des praktischen Arztes sind die eingeklemmten Hernien. Meist plötzlich, ohne längere Vorboten aufgetreten, erfordert die Brucheinklemmung ein rasches Handeln und eine sachgemäße Hilfe. Diese ist — besonders für den Landarzt — nicht selten schwierig und stets verantwortungsvoll, und ist sie operativ, so erfordert sie eine volle Beherrschung der Asepsis und der chirurgischen Technik. Ein Zaudern und Zuwarten ist hier nicht möglich. Bei der inkarzerierten Hernie muß der Arzt wohl oder übel stets und überall sofort eingreifen.

Wir wollen uns daher in kurzen Zügen die Pathogenese, die Diagnose und die Therapie dieses so wichtigen Krankheitsbildes im Lichte der modernen Forschung und Erkenntnis vor Augen führen.

Zunächst jedoch einige allgemeine

Vorbemerkungen und Vorbegriffe.

Ein Unterleibsbruch im engeren, eigentlichen Sinne des Wortes ist das Hindurchtreten eines Eingeweides aus der Bauchhöhle in eine Ausstülpung des parietalen Bauchfelles. Dabei müssen wir gleich hervorheben, daß man nach dem allgemeinen Sprachgebrauch auch dann von einer Hernie spricht, wenn sich Abdominalorgane in präformierte Taschen oder Falten des Bauchfelles begeben, oder wenn in gewissen Fällen die Eingeweide durch eine präformierte Bauchfellöffnung gelangen, wie z. B. beim Zwerchfellbruch. Ein Hervortreten von Eingeweiden durch einen Riß oder eine Verletzungswunde an der Bauchhöhlenwandung nennt man bekanntlich einen Vorfall oder Prolaps.

Eine Hernie sensu strictiori ist also das Hindurchtreten eines Eingeweides der Bauchhöhle in eine Bauchfellausstülpung. Die Ausstülpung des Peritoneums erfolgt meist dort, wo präformierte Lücken oder schwache Stellen der Bauchwand sich vorfinden, wie z. B. der Leisten-, der Schenkelkanal oder der Nabelring. Nicht selten sind es bekanntlich pathologische Prozesse, welche diese Schwäche geschaffen haben, so die Bauchnarbenbrüche, die Zwerchfellhernie usw.

Nach alledem müssen Sie also stets drei Dinge an einem Bruch unterscheiden: den Bruchsack, die Bruchpforte und den Bruchinhalt.

Den Bruchsack stellt jene Bauchfellausstülpung dar. Meist ist er beutel- oder flaschenförmig und so kann man gewöhnlich einen Bruchsackhals von dem Bruchsack selbst mit dem Bruchsackgrunde (Fundus) unterscheiden.

Dieser Peritonealbeutel hat sich, wie gesagt, durch jene Lücke oder schwache Stelle der Bauchwand begeben und diese nennt man die Bruchpforte. Ist diese Pforte länger gestreckt, kanalartig, so spricht man von einem Bruchkanal.

Zu dem Bruch gehört auch der Bruchinhalt, das aus der Bauchhöhle prolabierte Eingeweide. Meist ist es Dünndarm, seltener Dickdarm, häufiger auch Netz. Oft stellen Netz und Darm gemeinschaftlich den Bruchinhalt dar; aber Sie wissen auch, daß jedes andere Eingeweide prolabieren kann, daß das Coecum mit dem Wurm, oder auch dieser allein als Bruchinhalt gefunden wurde, daß ferner Teile der Blase, der Eierstock, die Tuben wiederholt im Bruchsack lagen. Ja, auch der Magen, der Uterus, stellten das Brucheingeweide dar.

Ist ein Darmteil der Bruchinhalt, so ist gewöhnlich nur eine Schlinge prolabiert, selten sind zwei oder mehr Schlingen im Bruchsack. Ebenso wissen Sie, daß in der Regel die

Darmschlinge die Bruchpforte vollkommen passiert hat, daß die sogenannten Darmwandbrüche, bei welchen nur ein Teil der Darmzirkumferenz den Inhalt des kleinen Bruches bildet, Ausnahmen sind. Diesen sogenannten Darmwandbrüchen reihen sich noch die Littré'schen Hernien an, bei denen das Meckel'sche Divertikel, eine „seitliche Darmausstülpung, die den Rest des embryonalen Ductus omphalo-entericus bildet, allein in den Bruchsack gelangt ist.

Meist hat der Bruchsack mit seinem Inhalt den Bruchkanal vollständig passiert. Bleibt er jedoch in ihm zurück, oder wühlt er sich in die einzelnen Schichten der Bauchwand hinein (subserös, intermuskulär oder subkutan), so spricht man von einem interstitiellen Bruch.

Wenn nun ein Bruch längere Zeit besteht, so kann er allerlei Veränderungen eingehen. Zunächst kann er größer und immer größer werden. Die Bruchpforte erweitert sich dabei mehr und mehr. Der Bruchsack bekommt früher oder später ein anderes Aussehen. Die zarte Serosa dieser Peritonealausstülpung nimmt zum Teil oder ganz einen derberen Charakter an. Entzündliche oder traumatische Reize, hervorgerufen durch den Druck des Bruchbandes, durch häufige Repositionsversuche, durch Stauungen in den Eingeweiden u. dergl. spielen hier eine bedeutsame Rolle. Auf diese Weise kann es ferner zu Verwachsungen der Intestina untereinander und mit dem Bruchsacke und der Bruchpforte kommen. So kann es vorkommen, daß bislang reponierbare Eingeweide nicht mehr in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden können. Der vorher reponible Bruch wird irreponibel, unbeweglich, wie wir sagen. Es kann aber auch zu Verklebungen und Verwachsungen der Bruchsackwandungen unter sich kommen. Auf diese Weise kann der Bruch im Laufe der Jahre die mannigfachsten Veränderungen eingehen. So können zwerchsackartige Verengerungen an verschiedenen Stellen des Bruchsackes entstehen. (Vgl. Fig. 1.) Auch durch weiteres Nachdrängen und Heruntertreten des narbig verengten Bruchsackhalses nach abwärts können jene Zwerchsack-, ja Perlschnurformen des Bruchsackes hervorgerufen werden. Ferner können Septen und Scheidewände sich bilden; ja auch divertikelartige Ausstülpungen des Brucksackes mit enger Zugangsöffnung werden beobachtet, in welchen wiederum prolabierter Bruchdarm sich einklemmen kann. Vollständige Obliteration an einer verengten Partie des Bruchsackes kann zu Cystenbildungen führen, über welchen dann wiederum Brüche und Brucheinklemmungen entstehen können. Diese werden durch die Cyste verdeckt und können bei Diagnose und Operation Schwierigkeiten bereiten. (Vgl. Fig. 1.)

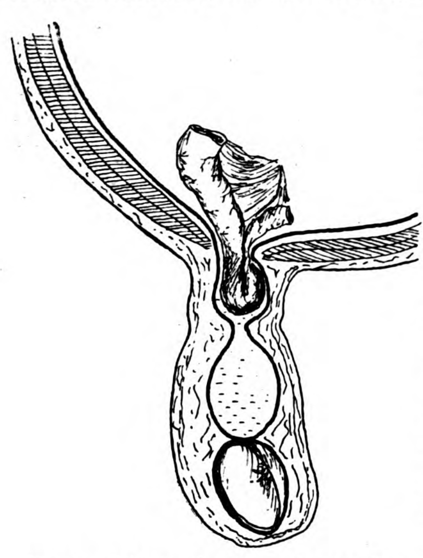


Fig. 1. Schema einer zwerchsackartigen Bruchsackform und Cystenbildung.[1])

M. H.! Kehren wir nun zu unserem Thema zurück und betrachten wir zunächst **die Brucheinklemmung im allgemeinen.**

Allgemeiner Teil.

Wir verstehen unter einer Brucheinklemmung eine Umschnürung eines Eingeweides im Bruchkanal derart, daß es nicht allein irreponibel wird, sondern daß daraus schwere Störungen für die Funktion und die Lebensfähigkeit des abgeschnürten Eingeweides entstehen.

Die schlimmsten Folgen ergeben sich danach für den Kranken dann, wenn ein Darm das abgeschnürte Eingeweide darstellt. Hier zeigt sich die Funktionsstörung durch Rückstauung des Darminhaltes, sowie durch Resorption der Bakteriengifte aus dem gestauten und zersetzten Darminhalte und durch den Eintritt der Darmgangrän am bedrohlichsten.

Freilich kann auch die Einklemmung anderer Organe und Eingeweide der Bauchhöhle ernstere Symptome veranlassen. Doch steht ihnen gegen-

[1]) Diese sowie die anderen Originalskizzen dieser Arbeit verdanke ich Herrn Dr. med. M. Plessner.

über die Darmeinklemmung nicht allein durch die Häufigkeit, sondern auch durch die Schwere des Krankheitsbildes weit voraus.

Wie kommt es nun zu einer Brucheinklemmung? Wie gestaltet sich

die Pathogenese der Brucheinklemmung.

M. H.! Eine Brucheinklemmung kann auf verschiedene Arten entstehen. Das Vorhandensein einer Bauchfellausstülpung, eines Bruchsackes oder eines angeborenen, offenen Processus vaginalis an der Bruchpforte ist die Vorbedingung. Diese Bruchpforte kann nun eine verschiedene Weite haben. Nehmen wir zunächst einen ganz engen Bruchkanal an, durch den entweder noch nie oder wenigstens schon lange Jahre kein Eingeweide hindurchgetreten war. In diesen und in dessen präformierten Bruchsack kann nun ein solches durch die Bauchpresse plötzlich hineingedrängt werden. Fest umklammert der enge, elastische Bruchkanal seinen Inhalt und ist die Umschnürung derart, daß die Blutversorgung gehemmt ist, dann verfällt das Brucheingeweide der Nekrose, der Gangrän. Bei der Operation findet man den Bruchinhalt anämisch, kollabiert, nekrotisch. Ist der Darm mit seinem Mesenterium eingeklemmt, so sind dessen keilförmig zusammengedrängte Gefäße von der Umschnürung besonders betroffen. Trotzdem braucht der Darm in den ersten Stunden nach der Katastrophe außer seiner Blutleere noch kein so ernstes Aussehen darzubieten, so daß der Operateur versucht sein kann, ihn ohne weiteres zu reponieren. Bei fortschreitender Gangrän kann dann die Perforation in die freie Bauchhöhle erfolgen.

M. H.! Dies ist der Mechanismus der elastischen Einklemmung akutester und schwerster Art. Sein Vorkommen wird zwar von vereinzelten Autoren in Frage gestellt, doch erscheint es theoretisch nicht unmöglich und wurde auch de facto wiederholt, wenngleich sehr selten, beobachtet. Seine Kenntnis ist wichtig wegen der enormen Gangrängefahr, durch welche sich die Reposition jenes kollabierten, anämischen Darmes verbietet.

In der Regel sind die Einklemmungen nicht derartig straff, daß die Blutzirkulation vollkommen unterbrochen ist. Fast stets ist der arterielle Zufluß wenigstens noch teilweise erhalten; die schwachwandigen Venen hingegen sind komprimiert und so ist der venöse Rückfluß gehemmt. Es kommt zur venösen Hyperämie und rasch auch zur venösen Stase. Mit dieser Stase kommt es zur massenhaften Exsudation in und um die inkarzerierten Eingeweide. Es bildet sich das Bruchwasser; und war Darm abgeklemmt, dann füllt sich auch das Darmlumen mit Transsudat und Sekretionsprodukten der Schleimhautdrüsen. Die Stauung führt zur Parese des Darmes und so zu dessen Blähung. Weiterhin kommt es zu Hämorrhagien aus den prall gestauten Blutgefäßen. Es ist klar, daß durch diesen ganzen Vorgang das Mißverhältnis einerseits zwischen dem Brucheingeweide, besonders wenn dieses ein Darm ist, und andererseits dem engen Bruchkanal fort und fort stärker wird. Die Schwere der Inkarzeration nimmt zu. Die Gangrängefahr ist groß.

Nehmen wir einen dritten Fall an, der — wenigstens nach meinen Erfahrungen — der Mehrzahl der Fälle entspricht. Hier hatte die Bruchpforte bereits früher wiederholt Eingeweide ohne Schaden passieren lassen. Die Kranken geben dann an, daß der Bruch bereits früher ausgetreten sei, sonst aber stets wieder zurückgegangen sei. Und operiert man solch eine Einklemmung, so findet man vielleicht neben schwer verändertem Bruchdarm noch Netz, das keineswegs gangränverdächtig ist; jedenfalls erscheint die Bruchpforte nicht so straff und eng, wie in den vorher gedachten Fällen. Hier kann also die Enge der Bruchpforte nicht allein die Schuld der Einklemmung tragen; hier kann es sich also nicht lediglich um eine elastische Einklemmung handeln; hier müssen noch andere Momente hinzukommen. Wie sind solche Fälle zu erklären? — Verschiedene Möglichkeiten sind gegeben. Es ist möglich, daß der Darm — meist handelt es sich um solchen — durch die Bruchpforte hindurchtrat und sich zunächst nur eine leichte Stauung in der Darmwand zeigte. Repositionsversuche, Druck

von außen, heftige peristaltische Wellen oder Ähnliches können den Darm reizen oder schädigen. Eine verstärkte Hyperämie, erhöhte Exsudation, dann bald eine Darmparese sind die Folgen und damit verstärkt sich auch das Mißverhältnis zwischen Darm und Bruchpforte. Es kommt zur Einklemmung.

Diesen Mechanismus scheinen mir die neuesten Experimente Ritters[1]) nahezulegen. Zog er nämlich bei Hunden den Dünndarm durch das nicht zu enge Loch einer Hartgummiplatte, ohne ihn zu strangulieren, so erfolgte keine Einklemmung und keinerlei Reaktion. Anders wenn er die jenseits des Ringes gelegene Darmschlinge irgendwie reizte und so zur Anämie brachte. Jetzt folgte der Anämie bald eine Hyperämie, dieser wiederum eine Darmlähmung mit fibrinösem Belag auf der Serosa und Verklebungen. Später war der Darm ad maximum gebläht, prall gespannt und mit Luft und blutigem Darminhalt gefüllt, sah tiefbraun, schwarzrot aus. In den Mesenterialgefäßen waren zahlreiche Thrombosen, Blutungen und blutige Infiltrationen. Die Darmschlingen waren an den Ringen unverschieblich, irreponibel. Der Inhalt des inkarzerierten Darmes ließ sich in keiner Weise durch die Bruchringe hindurchpressen oder umgekehrt. Der zuführende Darm war weit, der abführende eng, kollabiert und bei längerem Zuwarten vervollständigte die Darmgangrän noch weiterhin das typische Bild der Brucheinklemmung, wie sie sich auch beim Menschen entwickelt.

Nicht selten trifft weiterhin die Einklemmung einen Bruch, der sonst öfters heraustritt. Vielleicht lag er kurz vor der Inkarzeration bereits im Bruchsack vor. Hier ist die Bruchpforte relativ weit; um eine elastische Einklemmung kann es sich also nicht einmal im weiteren Sinne des Wortes handeln. Sonst gelang es ohne Schwierigkeiten, den Bruch zu reponieren und jetzt geht dies plötzlich nicht mehr: er ist „eingeklemmt“. Wie ist der Mechanismus in solchen Fällen zu erklären? — Die Pathogenese der Inkarzeration dieser Bruchformen ist nicht ohne weiteres klar, hat aber schon lange die Forscher interessiert und zu Experimenten angeregt.

Bereits Roser und Busch fiel es vor annähernd 50 Jahren auf, daß auch bei weiter Bruchpforte der Inhalt in der inkarzerierten Darmschlinge abgesperrt sei und sich aus ihr nicht zurückdrängen ließe. Roser nahm einen Klappenmechanismus der Darmschleimhaut an der Bruchpforte, ähnlich den Aortenklappen an, während Busch bei dem prallgefüllten Bruchdarm an eine Abknickung der abführenden Darmschlinge am Bruchringe dachte. Weiterhin nahm man an, daß nach plötzlicher Füllung von oben beide Schenkel der Darmschlinge durch die Peristaltik und den Gegendruck von außen gegen die Bruchpforte abgeknickt werden. Injizierte Benno Schmidt in eine durch einen relativ weiten Ring hindurchgezogene Darmschlinge Luft oder flüssiges Stearin, so gelangte nichts oder anfangs nur etwas durch eines der Darmenden bis oberhalb des Schnürringes. Eröffnete er dann die eingeklemmte Darmschlinge, so sah er beiderseits die Mesenterialwand des Darmes dicht an der konvexen Wand anliegen, und die letztere in Falten gegen die Verengungsstelle konvergieren. — Schließlich sei noch des grundlegenden Versuches Th. Kochers aus den 70er Jahren gedacht. Er fand, daß beim Einpressen von Flüssigkeit in einen gerade gestreckten Darmschlauch, der an einer Stelle verengt ist, durch Dehnung des zuführenden Lumens — Kocher schob einen weiten Glastubus langsam bis zur Striktur heran — schließlich ein Stadium kommt, bei dem durch die auch nur wenig verengte Stelle kein Tropfen Flüssigkeit hindurchgeht. Es wird durch die exzessive Erweiterung des Darmlumens der Darm allmählich in die Erweiterung hineinbezogen. Reichel hat also wohl recht, wenn er von einer Art Einschiebung des inneren Schleimhautzylinders in den festgehaltenen äußeren spricht, der durch seine Falten pfropfartig das verengte Darmlumen verschließt.

All diese Experimente zeigen uns, wie aus einer prallgefüllten oder gedehnten Darmschlinge kein Inhalt mehr durch den Bruchring zurückzupressen ist. Kommt es also dann noch mit zunehmender Stauung, Parese und Hypersekretion in den Bruchdarm zu einer weiteren Blähung und Dehnung desselben, dann ist es klar, daß das Mißverhältnis zwischen ihm und der Bruchpforte mehr und mehr wächst: die Einklemmung wird stärker. Doch wie kommt es denn überhaupt zu dieser prallen Füllung des Bruchdarmes? — Wie entsteht diese? — Hierfür wurde von jeher ein plötzliches Hineinschießen von Darminhalt in den Bruchdarm angenommen. Abnorme Mengen von Darminhalt, von Darmgasen nach Diätfehlern, Koprostasen u. dgl. werden als begünstigende

[1]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1908, p. 582.

Momente angeführt. Man nennt dies noch heute Koteinklemmung; doch mit Unrecht; denn Kot kann sich doch nur im Dickdarm, der solchen allein enthält, einklemmen. Jedenfalls kann man die Annahme, daß eine heftige peristaltische Welle plötzlich Darminhalt in abnormer Menge in den Bruchdarm hineinwälzt, nicht von der Hand weisen. Plausibel erscheint es ferner, daß der Weiterbeförderung dieser ungewohnten Massen durch den abführenden Schenkel Schwierigkeiten bereitet werden. Dies regt zu neuen peristaltischen Wellen an, die erneute Massen dem Bruchdarm zuführen und ihn nun zur prallen Füllung und Blähung bringen, den abführenden Schenkel komprimieren und sich auf diese Weise dort den Ausweg erst recht versperren (Lossen). Dazu kommen noch die eben skizzierten, experimentell festgelegten Tatsachen, daß durch Faltung oder Einstülpung der Darmschleimhaut oder durch Knickung der Darmschenkel sowohl ein Rücklauf als ein Vorwärtstreiben des Inhaltes aus dem prall gefüllten Bruchdarm unmöglich wird. Erneute peristaltische Wellen füllen die zuführenden Darmschlingen im Abdomen mehr und mehr und dehnen sie und machen auch schon dadurch ein Zurückdrängen von Bruchdarminhalt stromaufwärts fast zur Unmöglichkeit. So wächst das Mißverhältnis des Bruchdarmes zur Bruchpforte mehr und mehr. Es kommt zur Einklemmung mit all den weiteren Folgen der Darmlähmung, Hyperämie, Stase und Gangrän. All dies Gesagte ist jedoch nicht reine Theorie. Es scheint mir dies auch der Befund am Darm zu erweisen. Denn oft genug findet man bei Herniotomien den zuführenden Schenkel der Bruchdarmschlinge prall gespannt, gedehnt, während der abführende Schenkel am Bruchringe fast leer und komprimiert ist; fast stets ist ferner intraabdominal der zuführende Darm gefüllt, gedehnt, der abführende leer, kollabiert.

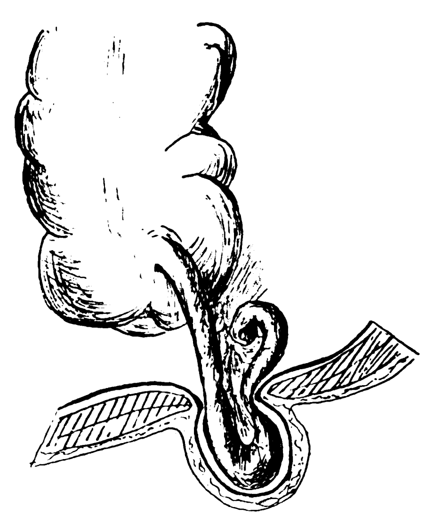


Fig. 2. Retrograde Inkarzeration des Wurmfortsatzes.

Diese Erklärungsart wird man auch bei den größeren Hernien annehmen müssen, wo der Darm dauernd oder meist im Bruchsack ist. Hier können auch noch Verwachsungen am Bruchsack und am Brucheingeweide die Darmpassage erschweren und zu wirklichen Abknikkungen führen.

Übergänge jeglicher Art kommen hier, wie überall vor. So wird man auch bei engem Bruchring und einer Art elastischer Einklemmung oft genug — erst vor kurzem sah ich es bei einem Schenkelbruch — den abführenden Schenkel am Bruchring komprimiert und leer, den zuführenden hingegen prall gefüllt, gedehnt vorfinden, so daß man an eine Kombination jener elastischen Umschnürung mit der sog. Koteinklemmung denken muß.

M. H.! In letzter Zeit hat eine besondere Bruchform viel von sich reden gemacht und ist näher studiert worden. Das ist die sog. retrograde Inkarzeration.

Sie ist zuerst im Jahre 1880 von Benno Schmidt beschrieben worden. Dann haben besonders Lauenstein und Maydl dieses eigenartige Vorkommnis näher studiert. Seitdem sind eine ganze Reihe solcher Fälle mitgeteilt worden. Lauenstein hat diese eigenartige in Frage stehende Bruchform mit „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“ und de Beule als „Hernie en W“ bezeichnet.

Das Charakteristische ist also der Umstand, daß das Brucheingeweide nicht nur einfach durch die Bruchpforte prolabiert ist, sondern daß das distale Ende des Eingeweides sich in der Bauchhöhle befindet. Ist also Netz prolabiert, so ist der Netzteil umgebogen und der periphere Zipfel befindet sich bauchwärts vom Bruchringe, ist der Processus vermi-

formis oder das Coecum mit seiner Appendix der Bruchinhalt, so befindet sich das Ende der Appendix im Bauchraum (Fig. 2). Ist schließlich eine Darmschlinge in diesem Sinne prolabiert, so befindet sich ein kürzeres oder längeres Zwischenstück, der mittlere Teil dieser Schlinge innerhalb des Bauchraumes. Hier haben wir also gewissermaßen das Bild eines W. Die zwei unteren Schlingen der W-Figur sind im Bruchsack, das Verbindungsstück — sei dies kurz oder mehrere Dezimeter lang — ist im Bauchraum (Fig. 3). In einigen Fällen waren sogar drei Darmschlingen im Bruchsack. Hier war also gewissermaßen ein Doppel-W und im Bauchraum befanden sich zwei Zwischenschlingen.

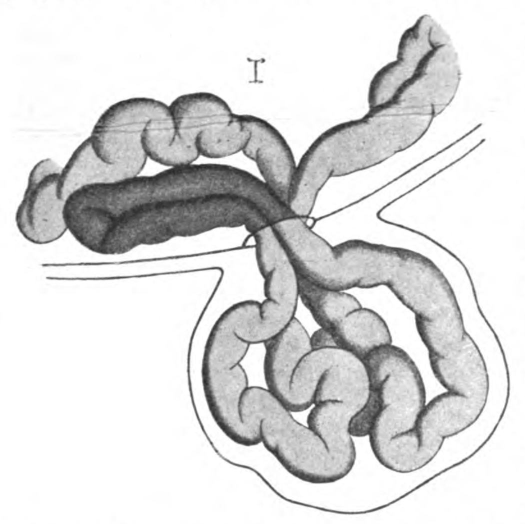


Fig. 3. Retrograde Inkarzeration mit Gangrän der Verbindungsschlinge (aus Sultan: Unterleibsbrüche).

Ganz eigenartig verhält sich nun diese Bruchform bei der Einklemmung. Mitunter zeigen freilich alle Darmschlingen die Anzeichen der Inkarzeration. Oft ist aber gerade an den Eingeweiden des Bruchsackes nichts Krankhaftes zu finden. Auch an der Bruchpforte braucht noch keine Gangrän zu bestehen und doch ist gerade die Verbindungsschlinge im Bauchraum gangränös (Fig. 3), oder der im Abdomen befindliche Zipfel des Netzes, das Ende der Appendix usw. ist nekrotisch.

Wie entsteht nun diese eigenartige Bruchform?

Für die frei endigenden Organe, das Netz, die Appendix, Coecum mit Appendix, die Tube ist die Erklärung wohl eine einfache. Es prolabiert eben nur ein Teil des Eingeweides schlingenförmig durch die Bruchpforte hindurch, während das freie Ende des Organes oder Organteiles aus irgend einem Grunde in der Bauchhöhle zurückbleibt. Anders bei dem Darm mit Mesenterium. Hier wurden die verschiedensten Entstehungsarten herangezogen. Man nahm den gleichzeitigen oder gesonderten Vorfall zweier Schlingen an. Zur Gewißheit wird dieser Mechanismus dann erhoben, wenn irgend welche anatomische Verhältnisse an der Verbindungsschlinge den Eintritt derselben in den Bruchsack unmöglich machen; wie Verwachsungen derselben in der Bauchhöhle, schwielige Verkürzungen des Mesenteriums u. dgl. (wie in dem Falle Sultans).

Möglich erscheint auch die Entstehung einer Hernie durch Repositionsversuche; sei es, daß durch diese nur der mittlere Teil des Bruchdarmes in die Bauchhöhle zurückgeschoben wird, sei es, daß — wie v. Wiestinghausen und Jenkel annehmen — gleichzeitig mit der Reposition der einzigen Bruchschlinge die beiden benachbarten Darmpartien gewissermaßen hervorstürzen.

In einigen Fällen wurde nun ein Septum an der Bruchpforte beobachtet; so konnte irgend ein Adhäsionsstrang die Eintrittsstelle des Bruches durchqueren, oder irgend ein vorgelagerter Organteil, Netz oder Wurm, diese Zweiteilung hervorrufen. Da kann nun zu beiden Seiten des Septums ein Bruchdarm prolabieren, während das Zwischenstück auf dem Septum gewissermaßen reitend in der Abdominalhöhle zurückbleibt. In anderen Fällen war eine Darmschlinge durch die eine Hälfte des geteilten Bruchringes heraus-, durch die andere Hälfte des Bruchringes aber wieder in die Bauchhöhle zurückgeschlüpft. Repositionsversuche, die Peristaltik des Darmes mögen bei der Entstehung dieser Bruchart von Bedeutung gewesen sein.

Soweit die Pathogenese dieser Bruchform überhaupt. Wie kommt es nun aber dabei zur retrograden Inkarzeration?

M. H.! Auch hier ist für die freiendigenden Organe, das Netz, die Tube, Appendix und Coecum, die Sache ziemlich klar. Der Bruchring schnürt mit dem prolabierten Teile auch die ernährenden Gefäße des im Abdomen zurückgebliebenen Endes jenes Eingeweide-

teiles ab. So werden für dieses noch schlechtere Ernährungsbedingungen geschaffen, als für den im Bruchteil liegenden Abschnitt; jenes kann der Gangrän schneller anheimfallen.

Schwieriger ist die Erklärung in manchen Fällen retrograder Inkarzeration beim Darm mit Mesenterium. Handelt es sich nun um jene Form, wo der Bruchring ein Septum hat und die Darmschlinge auf der einen Seite des Septums herausgetreten ist, um auf der anderen Seite desselben wiederum in den Bauchraum zurückzugleiten, so ist die Gangrän der Schlinge im Abdomen ebenfalls unschwer durch die Abknickung der ernährenden Gefäße an jenem Septum zu erklären. Auch jene Fälle, bei denen das Mesenterium der Verbindungsschlinge mit in den Bruchkanal hineingezogen ist, sind ebenfalls durch Abschnürung oder Abknickung der ernährenden Gefäße zu verstehen. Schwieriger wird die Erklärung jener Fälle, bei denen das Mesenterium der Verbindungsschlinge noch frei im Bauchraum lag. Aber auch hier scheinen die Zugverhältnisse am Mesenterium von entscheidender Bedeutung zu sein. Durch die Bruchschlingen wird das Mesenterium mit herabgezogen und so können auch hier die arkadenartigen Gefäßschlingen abgeknickt werden. Man spricht hier direkt von einer Zugarkade, durch welche die Ernährung der Verbindungsschlinge gefährdet wird. Dies kann besonders bei einem lokalen Meteorismus der Verbindungsschlinge stattfinden, der meist rasch auftritt und durch die Passagehindernisse in den Bauchdärmen veranlaßt wird. Doch auch mannigfache andere Ursachen mögen die Gangrän der Verbindungsschlingen in den einzelnen Fällen verursachen. So z. B. Adhäsionsstränge, Verwachsungen und dergl.

Der pathologisch-anatomische Befund am Bruche

während der einzelnen Phasen der Einklemmung ergibt sich zum Teil aus der Pathogenese der Brucheinklemmung im allgemeinen.

Es finden sich am eingeklemmten Bruche, wie wir sahen, fast ausnahmslos zunächst und vor allem die Stauungserscheinungen. Sehr selten ist das eingeklemmte Eingeweide blaß anämisch. Der Darm sieht also in der Regel mehr und mehr hyperämisch aus und ist gebläht. Der Darm bekommt dann ein dunkelrotblaues Aussehen, die Serosa spiegelt aber noch. Gleichzeitig hat sich im Bruchsack ein Transsudat gebildet, das Bruchwasser. Anfangs klar, serös nimmt es allmählich infolge Exsudation von Blutkörperchen und kleiner Hämorrhagien eine sanguinolente, leicht trübe Beschaffenheit an.

Mit der Bildung des Bruchwassers geht Hand in Hand eine analoge Exsudation und eine Hypersekretion in das Darmlumen hinein, welche dessen Blähung erhöht. Die Serosa bekommt allmählich ein etwas trübes, stumpfes Aussehen. Fibrinniederschläge künden den Beginn peritonealer Entzündung im Bruchsack an. Das Bruchwasser trübt sich und Bakterien treten darin auf.

Der Darm beginnt nun ernstere Symptome darzubieten. Während die Schleimhaut desselben bereits Blutungen aufweist und es dort auch bald zu Gefäßthrombosen, Nekrosen, schließlich zu ausgedehntem Gewebszerfall an der Mukosa kommt, verliert außen die Serosa mehr und mehr ihren Glanz. Die tief dunkelblaurote Farbe des Darmes ist immer livider geworden. Jetzt wird sie etwas bräunlich, schwarzblau, dann mißfarben, die Darmwand wird brüchig, der Darm droht zu perforieren. Schon vorher konnte das Bruchwasser durch weitere Trübung und Beimischung von weißen Blutkörperchen einen eiterigen Charakter gewinnen. Bei der Darmperforation wird es jauchig, ja fäkulent, stinkend. Die Entzündung schreitet fort auf Bruchsack und Bruchhüllen. So kann es zur periherniösen Phlegmone kommen, die nach außen von selbst oder mit Hilfe des Messers des Arztes durchbrechen kann.

War kein Darm im eingeklemmten Bruch, dann fällt die Gefahr der Infektion fort, wenn nicht von der Nachbarschaft oder metastatisch eine solche hineingetragen wird. Im Netz, auch in den Tuben oder Ovarien

kommt es zur Stauung, zu Stauungsblutungen, Thrombosen und schließlich zur Nekrose. Ist die Appendix der Bruchinhalt, so kann von ihm auch, ähnlich wie beim Darm, die Infektion fortgeleitet werden.

M. H.! Hand in Hand mit diesen Veränderungen am Bruchеingeweide gehen auch

die Symptome und der Verlauf der eingeklemmten Hernien.

Beginnen wir mit den Allgemeinsymptomen. Die Einklemmung erfolgt in der Regel akut und zwar mit einem heftigen Schmerz im Leibe, der nach der Einklemmungsstelle hin ausstrahlt, oder von dort ausgeht. Häufig führt dieser Schmerz auch zu einem allgemeinen Nervenshock mit Brechreiz, kaltem Schweiß auf der Stirn, blassem Aussehen und kleinem, frequentem Puls. Naturgemäß ist dieser Shock bei der engen elastischen Einklemmung besonders ausgesprochen, soll hier sogar schon für sich allein den Tod herbeigeführt haben. Bei großen Brüchen mit weiter Bruchpforte ist er gewöhnlich nicht so ausgeprägt. Doch nicht immer. Ich sah Fälle, wo bei enger Bruchpforte kein allgemeiner Shock bestand und umgekehrt solche, wo große Brüche unter einem Nervenshock sich eingeklemmt hatten. Diese initialen Allgemeinsymptome treten besonders bei der Darmeinklemmung auf. Doch auch bei Inkarzeration von Netz, von Appendices epiploïcae und anderen Organen kann neben heftigem Schmerz Brechreiz, Blässe und leichter Collaps die Katastrophe einleiten.

Nun kommen die Lokalsymptome. An der Bruchpforte ist eine Geschwulst fühlbar, welche hart, prall und schmerzhaft ist. Diese kann besonders bei Darmwandbrüchen und bei der schon geschilderten akutesten Einklemmung mit kollabiertem anämischem Darm klein sein, so daß sie leicht der Untersuchung entgeht. Stets aber weist dann ein fixierter Druckschmerzpunkt auf den Ort der Inkarzeration hin. Bestand bereits vor der Einklemmung eine Bruchgeschwulst, so wird diese nun größer und ebenfalls prall, gespannt und schmerzhaft.

Betrifft die Einklemmung einen Darm, dann kommen bald zwei wichtige Symptome weiter noch hinzu: die Stuhl- und Windverhaltung und das Erbrechen. — Nur wenn ein Darmwandbruch oder eine Littré'sche Hernie vorliegt, ist die Darmpassage oft nicht vollkommen unterbrochen; wenigstens Gase können die inkarzerierte Stelle häufig noch passieren. So trifft dieses Symptom der Windverhaltung eigentlich nur für vollständige Darmabklemmung zu. Hier ist es aber auch charakteristisch. Nur der Inhalt der abführenden Darmpartien kann noch entleert werden. Doch schafft solche Stuhlentleerung, auch wenn sie durch Sekretionsprodukte des Darmes vermehrt ist, keine Erleichterung. Vor der inkarzerierten Darmstelle stauen sich alle Contenta und vermehren sich infolge des Sekretionsreizes der Darmschleimdrüsen. Es kommt zu Brechreiz und Erbrechen. Bald entleert sich galliger, später fade riechender, gelb-bräunlicher Dünndarminhalt in großen Mengen, schließlich vervollständigt das Erbrechen von zersetzten, stinkenden Massen das traurige Bild des Miserere. Aus diesen gestauten und zersetzten Massen kommt es zur Resorption von toxischen Substanzen, welche zur allgemeinen Vergiftung führt. Der Kranke verfällt mehr und mehr. Er wird blaß, schließlich livide, der Puls wird kleiner und kleiner. Inzwischen hatte sich auch eine komplette Darmlähmung ausgebildet, die oft nicht mehr durch den entsprechenden operativen Eingriff zu beheben ist.

Hand in Hand mit diesen Symptomen schreitet die Gangrän am Darm fort und mit ihr kommt es zur Entzündung und Eiterung im Bruch. Die Bruchgeschwulst rötet sich, wird ödematös, fluktuiert und bricht nach außen durch oder wühlt sich unter der Haut weiter. Ist jetzt der Kranke noch reaktionsfähig, dann verkündet das Eiterfieber den Eintritt der Infektion. Mit dem Durchbruch der Bruchphlegmone nach außen kann der Kranke vorläufig gerettet sein, wenn nach Perforation des Bruchdarmes sich auch dessen Inhalt vollkommen nach außen entleeren kann.

Der Kranke kann sich wieder erholen, wenn seine Kräfte nicht bereits zu sehr konsumiert waren; doch oft nur vorübergehend, indem bei Perforation einer höheren Dünndarmschlinge der Säfteverlust aus der Fistel den Kranken rasch aufreibt.

Doch auch nach der Bauchhöhle hin kann die Perforation erfolgen. In der Mehrzahl der Fälle ist diese allerdings durch Adhäsionen geschützt. Aber nicht immer, am wenigsten bei kleinen Brüchen und den akuten Einklemmungen. Hier werden die typischen Zeichen der Perforationsperitonitis mit ihrem heftigen Schmerz, der Bauchdeckenspannung, der Facies abdominalis und dem kleinen frequenten Puls das traurige Ende einleiten, das nun bald unter weiterem Kräfteverfall das Leben des Kranken beschließt.

Betraf die Inkarzeration keinen Darm, dann sind Symptome und Verlauf in der Regel nicht so stürmisch. Wenn jedoch zur Nekrose eine Infektion noch hinzutritt, dann kann diese ebenfalls die schwersten Folgen heraufbeschwören.

Die Diagnose der eingeklemmten Hernien

kann nach dem eben Skizzierten unter Umständen einfach und leicht sein.

Hat z. B. jemand einen Bruch, der bislang stets beweglich war, oder sich wenigstens teilweise zurückdrängen ließ, nun aber plötzlich irreponibel, hart und gespannt, vielleicht größer als früher wird, so muß man an eine Einklemmung des Bruches denken. Und wenn diese harte, gespannte Bruchgeschwulst schmerzhaft wird und nicht bald wieder zurückgebracht wird, dann müssen Sie sofort die Diagnose auf einen eingeklemmten Bruch stellen und danach handeln. In einem solchen Falle liegen die Verhältnisse ziemlich klar und es ist nicht nötig, daß weitere Symptome eintreten und die Diagnose noch weiter erhärten.

Oft sind die Symptome stürmischer. Nehmen Sie wiederum einen beweglichen Unterleibsbruch an. Sie hören ebenfalls, daß er plötzlich unbeweglich geworden ist. Die Bruchgeschwulst wird prall, gespannt und empfindlich. Dabei ist der allgemeine Einklemmungsshock von vornherein stark ausgesprochen. Hier ist die Diagnose ebenfalls zweifellos; rasches Handeln ist angezeigt.

Treffen Sie den Kranken erst mehrere Stunden nach dem Beginn der Einklemmung, dann ist, wenigstens bei der vollkommenen Darmabklemmung, das Symptom der Stuhl- und Windverhaltung klar und ausgesprochen. Abgang geringer Fäkalmassen aus dem abführenden Ende gab keine Erleichterung. Die Störung der Darmpassage bleibt für den Kranken quälend.

M. H.! Wir nahmen bisher an, daß der Bruchkranke sein Leiden kannte. Oft genug kommt es aber vor, daß er demselben bislang keine Beachtung geschenkt hat oder, daß er überhaupt nichts davon wußte. Ja nicht selten sind Gleichgültigkeit, Indolenz oder auch Furcht vor der Operation schuld, daß der Kranke dem Arzt sein Leiden verschweigt. Eine genaue Anamnese ist dann zunächst wichtig. Sie soll zwar in jedem Falle, auch in den vorhin skizzierten vorgenommen werden; doch ist sie jetzt von besonderer Bedeutung.

Oft wird man hören, daß früher einmal ein Bruch zu Tage getreten ist, oder daß am Orte einer Bruchpforte früher bereits Schmerzen, oder eine Vorwölbung bestanden haben oder daß dem jetzigen Anfalle bereits ähnliche mit Stuhlverstopfung und Brechreiz vorangegangen sind.

Mitunter jedoch — und dies besonders bei der engen, elastischen Einklemmung — läßt die Anamnese vollkommen im Stich. So wird man in jedem Falle, bei dem der Symptomenkomplex in der eben geschilderten oder ähnlichen Weise auch nur entfernt auf einen Darmverschluß hindeutet, an eine Brucheinklemmung denken müssen. Werden Sie also zu einem Kranken gerufen, der — vorher gesund — plötzlich über Schmerzen im Leibe klagt, Brechreiz oder Erbrechen hat, der vielleicht einen verfallenen Eindruck macht, bei dem noch das Symptom der Stuhl- und Gasverhaltung in mehr oder weniger ausgesprochener Weise besteht, dann ist es Ihre

erste Pflicht, alle, auch die ungewöhnlichsten Bruchpforten auf das Genaueste abzutasten. Eine rektale und gegebenen Falles auch vaginale Untersuchung ist nie zu vergessen. Oft werden Sie eine kleine schmerzhafte, pralle Bruchgeschwulst oder wenigstens einen fixen Schmerzpunkt an einer der Bruchpforten finden. Auch an die Einklemmungsmöglichkeit in Bruchsackdivertikeln, in interstitiellen Brüchen, sowie an die Kombination mit Hydrozelen, Zysten und dergl. (vgl. Fig. 1) müssen Sie denken. Erst dann, wenn die genaueste Untersuchung ein absolut und mit Sicherheit negatives Resultat ergibt, wenn alle Bruchpforten vollkommen schmerzfrei sind, werden Sie an eine innere Einklemmung, einen Ileus aus anderer Ursache zu denken haben. Die Peritonitis, sei es infolge der Perforation eines Magen- oder Darmgeschwüres oder einer Appendizitis, eine Steineinklemmung in der Gallenblase und ähnliche Abdominalerkrankungen werden Sie selbstredend auch mit in die Differentialdiagnose hineinbeziehen müssen.

Bei den chronischen Einklemmungen der großen Brüche ist der Einklemmungsmoment nicht immer klar, da Kotstauungen und Bruchentzündungen oft ähnliche Symptome machen. Die Aufhebung der Darmpassage (Windverhaltung) und der Schmerzpunkt am Einklemmungsring an den Bruchpforten ist hier differentialdiagnostisch wichtig. Fieber ist bei der unkomplizierten Einklemmung nie vorhanden. Es tritt erst dann ein, wenn zu ihr eine Infektion hinzutritt.

Sie sehen also, die Diagnose kann unter Umständen schwieriger werden, es werden mitunter alle die Bauchhöhle betreffenden Erkrankungen mit zu berücksichtigen sein. Jedenfalls werden Sie bei Vorhandensein einer suspekten Bruchgeschwulst oder auch nur eines konstanten Schmerzpunktes an einer der Bruchpforten besonders dann, wenn kein anderes Leiden eine genügende Erklärung für den Symptomenkomplex bietet, stets und sofort so handeln, als läge eine Einklemmung vor; denn bleibt die Brucheinklemmung bestehen, so kommt es oft erschrecklich rasch zu all den bereits geschilderten traurigen Folgezuständen derselben.

War es bereits zur Darmgangrän und Darmperforation gekommen, dann steigern sich die Schmerzen der Bruchgeschwulst, sie schwillt entzündlich an. Eine Gasentwicklung der Bakterien im Bruchsack ruft beim Druck der untersuchenden Hand ein eigenartiges knisterndes Geräusch hervor. Von einer Bruchsackentzündung aus anderer Ursache her unterscheidet sich der gangränöse Bruch dadurch, daß bei einer solchen die Anzeichen der Einklemmung, wie Erbrechen, Wind- und Stuhlverhaltung fehlen, wenn es nicht auch zur Darmlähmung im infizierten Bruchsack kommt. Dann ist der Schmerz an den Schnürringen am Bruchsackhals für die Einklemmung differentialdiagnostisch wichtig.

Treffen Sie den Kranken bereits in dem Zustande des Kräfteverfalls, dann kommen Sie meist mit jeder Therapie zu spät. Der Arzt darf mit seiner Diagnose nicht zaudern noch zögern, bis der Kollaps jede Hoffnung trübt. Lieber bei zweifelhafter Diagnose und gutem Kräftezustand operieren, als zur Sicherung der Diagnose kostbare Stunden verstreichen lassen.

Über einem eingeklemmten Bruch — ich möchte noch hinzufügen: über einem verdächtigen Ileus — darf die Sonne nicht untergehen! Diesen alten allgemein gültigen und bekannten Satz soll niemand vergessen.

M. H.! Wir kommen nun zu dem praktisch wichtigsten Kapitel, zur

Therapie der eingeklemmten Brüche.

Heutzutage kommt für die eingeklemmte Hernie eigentlich nur eine Therapie in Betracht, das ist der Bruchschnitt. Wenn wir nun auch die anderen Methoden zu Worte kommen lassen, so geschieht dies deshalb, weil sie, wie die Taxis, eine relative Bedeutung und ein noch umgrenztes Indikationsgebiet für gewisse Fälle besitzen. Wir wollen die Therapie zunächst an einigen konkreten Beispielen erörtern.

Spezial-Bandagen-Preisliste für Mitglieder von Berufsgenossenschaften u. Krankenkassen usw.

des ältesten und größten Spezial-Etablissements



Heinrich Loewy, Berlin NW.

Fernsprecher: I, 4418
Gegründet 1859

Hoflieferant Sr. Majestät des Kaisers und Königs
92-93 Dorotheen-Straße 92-93

Qualität **C**: Preise netto, bei regelmäßig. Bezügen 10% Rabatt.

Diese Liste ist eine Zusammenstellung von **praktisch erprobten** Modellen **solidester** Ausführung zu **ermäßigten** Nettopreisen für Kassenmitglieder. — Qualität **C**: Ausführung **einfach, solid, dauerhaft, schweißdicht.**

Nr. 4.

Leisten-Bruchband-Maße.

1. Auf welcher Seite ist der Bruch, oder ist er doppelseitig?
2. Ist es ein Leistenbruch (1) oder ein Schenkelbruch (2)?
3. Wie groß ist der **Bruch.** Tritt der Bruch bereits in die Hoden resp. Labien, und ist er ganz oder teilweise zurückzubringen?
4. Wie groß ist die **Bruchpforte?** Besteht der länglich schiefe oder kurze gerade Kanal.
5. Umfang des Körpers (in cm) mittelst Bandes oder Bandmaßes, vom Bruch an rings um das Becken herum, zwischen Spina und Trochanter, bis wieder zum Bruch zurück.
6. Transpiriert Patient stark?

Nr. 5 c. **Einfach. Leistenbruchband,** kräftig, für Arbeiter, Ia-Feder mit breitem Ia grau Moleskinbezug, festgepolsterter

Nr. 5 c.

Pelote oval	M. 3.—
mit Elastic-Pelote	M. 4.—
do. mit anatom. Pelote	M. 4.50

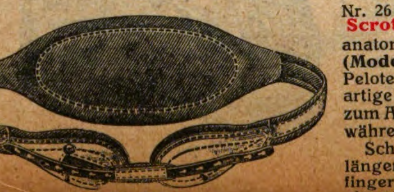
Sog. Kassenbruchband.

Bei Bezug von einem Dutzend an per Dutzend **M. 30.—**

Nr. 5 c.

Nr. 5 c. **Einfaches Schenkelbruchband.**

Preise wie Nr. 5 c. Für **Starkschwitzende**: Pelote mit **wasserdichtem Neptunstoffbezug.**

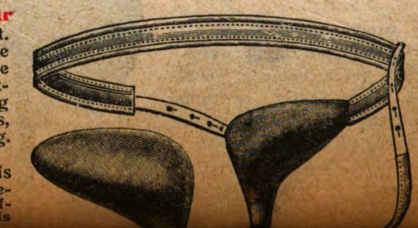


Nr. 6 c. **Doppelseitig.**

Nr. 23 c.

Dasselbe für stärkere Brüche mit

Nr. 26 c. **Bruchband für Scrotalhernie** m. elast. anatomischer Wulstpelote **(Modell Loewy).** Die Pelote besitzt eine wulstartige längliche Erhöhung zum Abschluß des Kanals, während die schwanzartig. Schenkelriemen-Verlängerung das os pubis fingerartig umfaßt. Geeignet speziell für tiefliegende, hart am os pubis



erste Pflicht, alle, auch die ungewöhnlichsten Bruchpforten auf das Genaueste abzutasten. Eine rektale und gegebenen Falles auch vaginale Untersuchung ist nie zu vergessen. Oft werden Sie eine kleine schmerzhafte, pralle Bruchgeschwulst oder wenigstens einen fixen Schmerzpunkt an einer der Bruchpforten finden. Auch an die Einklemmungsmöglichkeit in Bruchsackdivertikeln, in interstitiellen Brüchen, sowie an die Kombination mit Hydrozelen, Zysten und dergl. (vgl. Fig. 1) müssen Sie denken. Erst dann, wenn die genaueste Untersuchung ein absolut und mit Sicherheit negatives Resultat ergibt, wenn alle Bruchpforten vollkommen schmerzfrei sind, werden Sie an eine innere Einklemmung, einen Ileus aus anderer Ursache zu denken haben. Die Peritonitis, sei es infolge der Perforation eines Magen- oder Darmgeschwüres oder einer Appendizitis, eine Steineinklemmung in der Gallenblase und ähnliche Abdominalerkrankungen werden Sie selbstredend auch mit in die Differentialdiagnose hineinbeziehen müssen.

Bei den chronischen Einklemmungen der großen Brüche ist der Einklemmungsmoment nicht immer klar, da Kotstauungen und Bruchentzündungen oft ähnliche Symptome machen. Die Aufhebung der Darmpassage (Windverhaltung) und der Schmerzpunkt am Einklemmungsring an den Bruchpforten ist hier differentialdiagnostisch wichtig. Fieber ist bei der unkomplizierten Einklemmung nie vorhanden. Es tritt erst dann ein, wenn zu ihr eine Infektion hinzutritt.

Sie sehen also, die Diagnose kann unter Umständen schwieriger werden, es werden mitunter alle die Bauchhöhle betreffenden Erkrankungen mit zu berücksichtigen sein. Jedenfalls werden Sie bei Vorhandensein einer suspekten Bruchgeschwulst oder auch nur eines konstanten Schmerzpunktes an einer der Bruchpforten besonders dann, wenn kein anderes Leiden eine genügende Erklärung für den Symptomenkomplex bietet, stets und sofort so handeln, als läge eine Einklemmung vor; denn bleibt die Brucheinklemmung bestehen, so kommt es oft erschrecklich rasch zu all den bereits geschilderten traurigen Folgezuständen derselben.

War es bereits zur Darmgangrän und Darmperforation gekommen, dann steigern sich die Schmerzen der Bruchgeschwulst, sie schwillt entzündlich an. Eine Gasentwicklung der Bakterien im Bruchsack ruft beim Druck der untersuchenden Hand ein eigenartiges knisterndes Geräusch hervor. Von einer Bruchsackentzündung aus anderer Ursache her unterscheidet sich der gangränöse Bruch dadurch, daß bei einer solchen die Anzeichen der Einklemmung, wie Erbrechen, Wind- und Stuhlverhaltung fehlen, wenn es nicht auch zur Darmlähmung im infizierten Bruchsack kommt. Dann ist der Schmerz an den Schnürringen am Bruchsackhals für die Einklemmung differentialdiagnostisch wichtig.

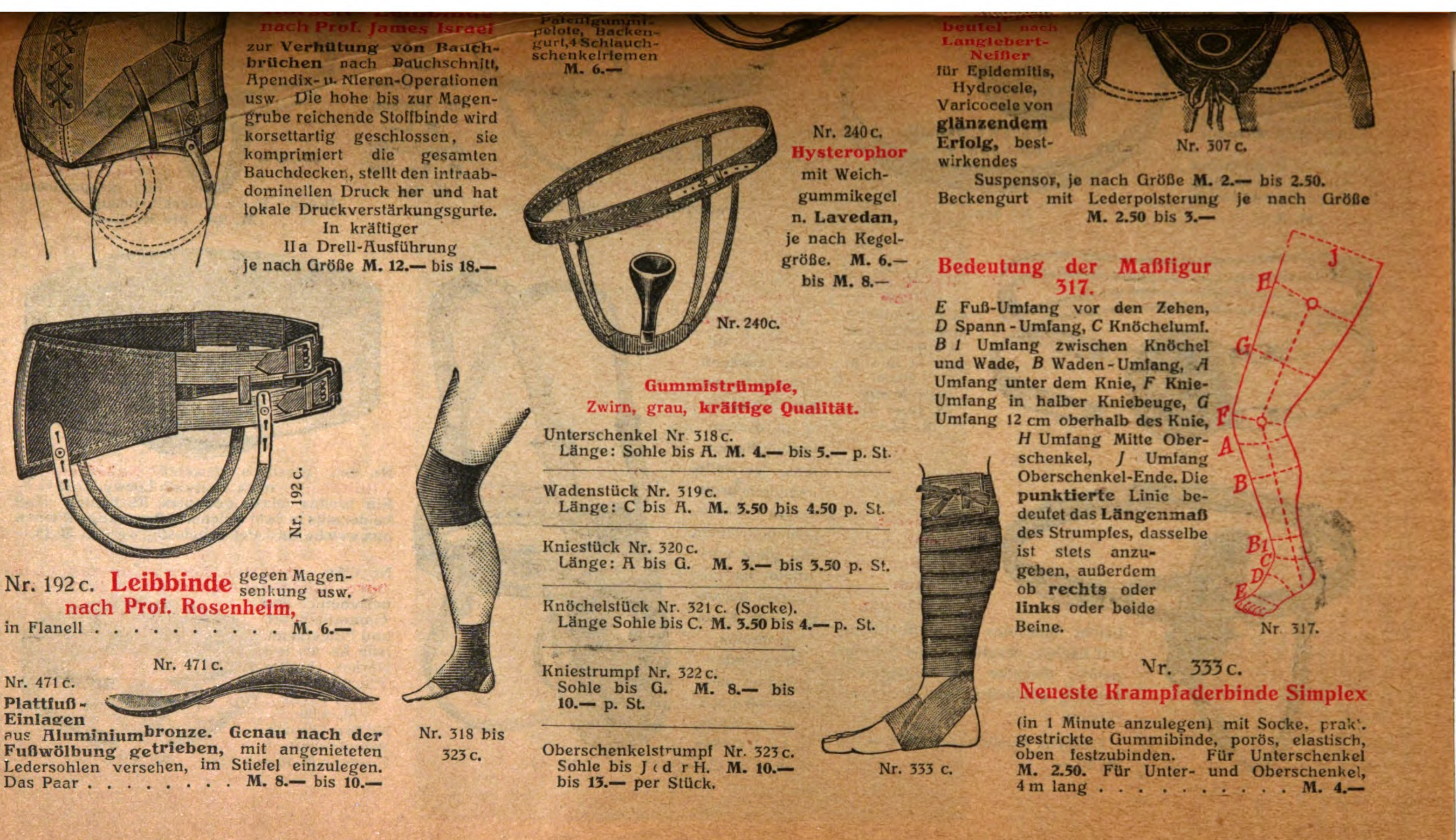
Treffen Sie den Kranken bereits in dem Zustande des Kräfteverfalls, dann kommen Sie meist mit jeder Therapie zu spät. Der Arzt darf mit seiner Diagnose nicht zaudern noch zögern, bis der Kollaps jede Hoffnung trübt. Lieber bei zweifelhafter Diagnose und gutem Kräftezustand operieren, als zur Sicherung der Diagnose kostbare Stunden verstreichen lassen.

Über einem eingeklemmten Bruch — ich möchte noch hinzufügen: über einem verdächtigen Ileus — darf die Sonne nicht untergehen! Diesen alten allgemein gültigen und bekannten Satz soll niemand vergessen.

M. H.! Wir kommen nun zu dem praktisch wichtigsten Kapitel, zur

Therapie der eingeklemmten Brüche.

Heutzutage kommt für die eingeklemmte Hernie eigentlich nur eine Therapie in Betracht, das ist der Bruchschnitt. Wenn wir nun auch die anderen Methoden zu Worte kommen lassen, so geschieht dies deshalb, weil sie, wie die Taxis, eine relative Bedeutung und ein noch umgrenztes Indikationsgebiet für gewisse Fälle besitzen. Wir wollen die Therapie zunächst an einigen konkreten Beispielen erörtern.


nach Prof. James Israel
zur Verhütung von Bauchbrüchen nach Bauchschnitt, Apendix- u. Nieren-Operationen usw. Die hohe bis zur Magengrube reichende Stoffbinde wird korsettartig geschlossen, sie komprimiert die gesamten Bauchdecken, stellt den intraabdominellen Druck her und hat lokale Druckverstärkungsgurte.
In kräftiger
IIa Drell-Ausführung
je nach Größe M. 12.— bis 18.—
Patentgummipelote, Backengurt, 4 Schlauchschenkelriemen
M. 6.—
Nr. 240 c.
Hysterophor
mit Weichgummikegel n. Lavedan, je nach Kegelgröße. M. 6.— bis M. 8.—
Nr. 240c.
Langlebert-Neißer
für Epidemitis, Hydrocele, Varicocele von glänzendem Erfolg, bestwirkendes
Nr. 307 c.
Suspensor, je nach Größe M. 2.— bis 2.50.
Beckengurt mit Lederpolsterung je nach Größe M. 2.50 bis 3.—
Nr. 192 c.
Nr. 192 c. Leibbinde gegen Magensenkung usw. nach Prof. Rosenheim,
in Flanell . . . . M. 6.—
Nr. 471 c.
Nr. 471 c.
Plattfuß-Einlagen
aus Aluminiumbronze. Genau nach der Fußwölbung getrieben, mit angenieteten Ledersohlen versehen, im Stiefel einzulegen.
Das Paar . . . . M. 8.— bis 10.—
Nr. 318 bis 323 c.
Gummistrümpfe,
Zwirn, grau, kräftige Qualität.
Unterschenkel Nr. 318 c.
Länge: Sohle bis A. M. 4.— bis 5.— p. St.
Wadenstück Nr. 319 c.
Länge: C bis A. M. 3.50 bis 4.50 p. St.
Kniestück Nr. 320 c.
Länge: A bis G. M. 3.— bis 3.50 p. St.
Knöchelstück Nr. 321 c. (Socke).
Länge Sohle bis C. M. 3.50 bis 4.— p. St.
Kniestrumpf Nr. 322 c.
Sohle bis G. M. 8.— bis 10.— p. St.
Oberschenkelstrumpf Nr. 323 c.
Sohle bis J od. H. M. 10.— bis 13.— per Stück.
Nr. 333 c.
Bedeutung der Maßfigur 317.
E Fuß-Umfang vor den Zehen, D Spann-Umfang, C Knöchelumf. B 1 Umfang zwischen Knöchel und Wade, B Waden-Umfang, A Umfang unter dem Knie, F Knie-Umfang in halber Kniebeuge, G Umfang 12 cm oberhalb des Knie, H Umfang Mitte Oberschenkel, J Umfang Oberschenkel-Ende. Die punktierte Linie bedeutet das Längenmaß des Strumpfes, dasselbe ist stets anzugeben, außerdem ob rechts oder links oder beide Beine.
J
H
G
F
A
B
B1
C
D
E
Nr. 317.
Nr. 333 c.
Neueste Krampfaderbinde Simplex
(in 1 Minute anzulegen) mit Socke, prakt. gestrickte Gummibinde, porös, elastisch, oben festzubinden. Für Unterschenkel M. 2.50. Für Unter- und Oberschenkel, 4 m lang . . . . M. 4.—


Glyzerinpeloten) haben sich bei schwersten Scrotalhernien glänzend bewährt, da sie speziell auch Netzadhärenzen zurückhalten u. durch den breiten, elastischen Wulst den Kanal stets wirksam treffen. (Pat.-Bruchband H. Loewy). In einfacher Ia. Molesk.-Ausführung, Pelote sämisches Leder.
M. 9.—.
H. LOEWY, BERLIN. D.R.P. 88874.
Nr. 44 c.
b
P
r
a
S
Nr. 63 c.
Neuheit!
Federloses Bügelbruchband „Elasticon“.
Als Tag- u. Nachtbruchband, ohne Federdruck im Rücken.
M. 6.—
doppelseitig
M. 9.— bis
M. 10.—
Nr. 27 c.
Bruchband mit Hohlpelote
für irreponiblen Bruch. In Ia Moleskin-Bezug.
M. 5.— bis M. 6.—
Nr. 82c.
Nr. 82 c. Nabelbruchband
m. Gummipelot. und elastischem Doppelkreuzgurt in Ia säm. Lederausführung.
M. 10.— bis
M. 12.—
Nr. 170.
Neueste Blinddarm-Schutz-Bandage nach Operationen.
Leicht federndes Bauchbruchband mit flacher, länglich ovaler Schnittpelote, dieselbe im Kugelgelenk beliebig einstellbar, mit Schenkelriemen.
Einfache Ausführung M. 8.— bis M. 10.—
Nr. 54 c. Ledergepolstertes stark. Suspensorium mit nicht ausdehnbarem Beutel aus Schafleder, gepolstertem breiten Backengurt, verstellb. Schultergurten und Lederschenkelriemen für ganz veraltete Scrotalhernien bei sogenannt. Eventrationen, Krampfaderbrüchen usw., speziell nach Maß gefertigt; je nach Größe
M. 10.— bis 12.—
Nr. 54 c.
ELASTIC
Nr. 99 c. Elastisch gewebte Nabelbandage „Adhaesiv“ nach Heinrich Loewy, D.R.G.M. Ein breites elast. gewebtes Rückenteil läuft beiderseits in zwei weiche, spitzwinklige Riemen aus, welche auf d. Pelote befestigt werden. M. 15.—
Nr. 123 c. Heinrich Loewys unverschiebbare Kindernabelbandage D. R. P. 88874, bestehend aus Gummileibgurt und Flügelpelot. (wie Nr. 95) mit starker, breiter Flachpelote, je nach Größe
M. 4.50.
Nr. 95 c. Dieselb. Patentnabelb. f. Erwachs. M. 10.— b. 12.—
Nr. 123 c.

Vor einigen Jahren passierte es, daß einer meiner Kranken auf der Spitalabteilung, der wegen eines anderen Leidens in Behandlung war, eine Brucheinklemmung bekam. Der vorher bewegliche Leistenbruch wurde plötzlich unter starkem Schmerz und einem gewissen Shock unbeweglich. Ein Taxisversuch meinerseits mißlang und so wollte ich zur Herniotomie schreiten. Aber der Kranke erklärte, daß er mit heißen Umschlägen den Bruch schon früher einmal aus einer Einklemmung gelöst habe. Versuchsweise gab ich ihm ein warmes Bad und heiße Kompressen. Die Reposition gelang dem Kranken selbst.

Ein andermal war wiederum ein Leistenbruch in der Nacht eingeklemmt. Auch hier führten warme Bäder und heiße Kompressen zum Ziel. Als ich am frühen Morgen den Kranken wiedersah und die Herniotomie vorzubereiten gedachte, war der Bruch reponiert.

Ein drittes Mal war es ein alter Herr, ein schwerer Gichtiker, der vorher eine Apoplexie erlitten hatte. Auch hier gelang die Reposition ohne erhebliche Schwierigkeiten.

M. H.! Solcherlei Beispiele könnte ich noch viele anführen. Was lehren sie?

All solche Fälle haben folgendes gemeinsam: Es sind in der Regel große Brüche mit relativ weiten Bruchpforten und der Arzt sieht dieselben frisch nach der Einklemmung. Ein Gangränverdacht besteht nicht. Zudem wiesen in einigen der zitierten Fälle gewisse Momente

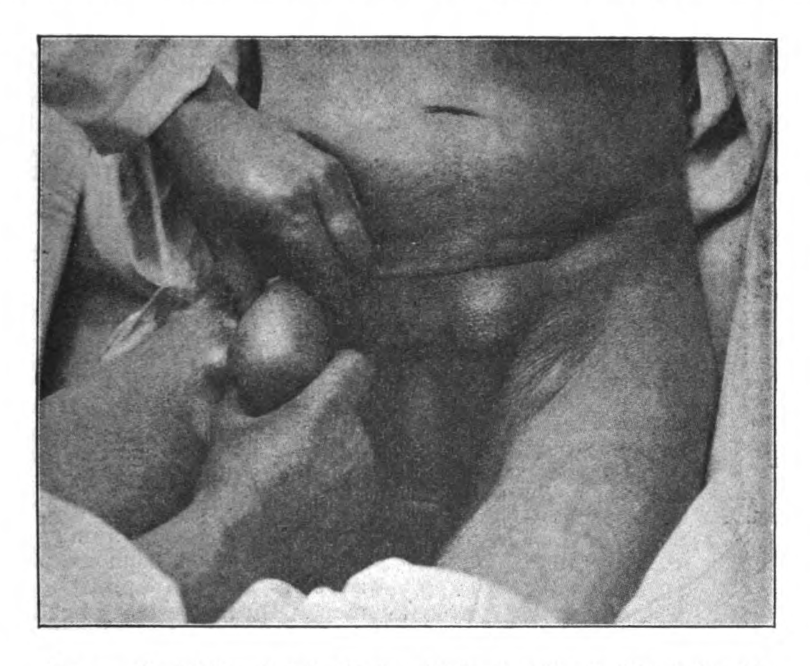


Fig. 4. Handstellung bei der Taxis. (Links ebenfalls ein Schenkelbruch.)

direkt auf eine unblutige Reposition hin. In dem einen Falle war es die eigene Erfahrung des Kranken; in dem anderen Falle war die blutige Operation wegen der Komplikation mit der Gicht und der früheren Apoplexie, wenn irgend möglich, zu umgehen.

In solcherlei Fällen ist also ein vorsichtiger Taxisversuch gerechtfertigt, ja sogar angezeigt.

Wie wird die Taxis gemacht? Ein warmes Bad, heiße Kompressen, oder vielleicht auch eine Eisblase oder der Ätherspray, den Sie kurze Zeit auf die wohl eingefettete Bruchgeschwulst applizieren, ferner ein Darmklysma können den Taxisversuch zweckmäßig vorbereiten. Zur Taxis wird der Kranke so hingelagert, daß der eingeklemmte Bruch etwas erhöht ist. Rumpf und Kopf liegen der Unterlage fest auf, die Unterextremitäten sind in Hüft- und Kniegelenk gebeugt, ihre Muskulatur möglichst entspannt. Auch die Bauchdecken und besonders die Muskeln, welche die Bruchpforte umgeben, müssen

erschlafft sein. Wichtig ist es, daß der Kranke nicht selbst mit seinen Augen die Prozedur verfolgt; denn sonst preßt er nur allzuleicht unwillkürlich. Zunächst fixieren Sie sich mit dem Daumen und dem zweiten und dritten Finger der einen Hand die Bruchpforte, um ein Ausweichen des Bruches, ein Verschieben desselben unter die Haut und somit eine stärkere Abknickung zu vermeiden. Mit der anderen Hand umfassen Sie die Bruchgeschwulst und zwar so, daß der Daumen auf der einen, die vier anderen Finger auf die andere Seite zu liegen kommen. (Vgl. Fig. 4.) Bei größeren Brüchen können Sie zunächst die ganze Bruchgeschwulst zu verkleinern suchen durch sanften, langsam steigenden Druck mit der ganzen flachen Hand. Kommen Sie damit nicht bald zum Ziel, so suchen Sie ein der Bruchpforte naheliegendes Eingeweide auf und probieren, es vorsichtig in die Bauchhöhle zurückzuschieben. Um eine Abknickung des Darmes an der Bruchpforte zu vermeiden heben Sie dabei diesen Teil des Bruches oder die ganze Bruchgeschwulst zweckmäßig etwas ab. Nun suchen Sie durch leicht massierende Bewegungen etwas Darminhalt in den Bauchraum zurückzuschieben, was sich durch ein glucksendes Gesäusch kenntlich macht. Gelingt die Reposition nicht von der einen Seite, ro versuchen Sie es von einer anderen Seite her. Wiederholtes Probieren mit der einen oder anderen Art ist dabei notwendig. Vor allen Dingen gehört Geduld und Ruhe zu diesen Manipulationen. Die Repositionsversuche sollen mit Ruhepausen abgewechselt werden. Die Schmerzen des Kranken müssen berücksichtigt werden. Deshalb bin ich im allgemeinen auch nicht für einen Repositionsversuch in der Narkose. Vor allen Dingen hüte man sich vor forzierten Repositionsmanövern.

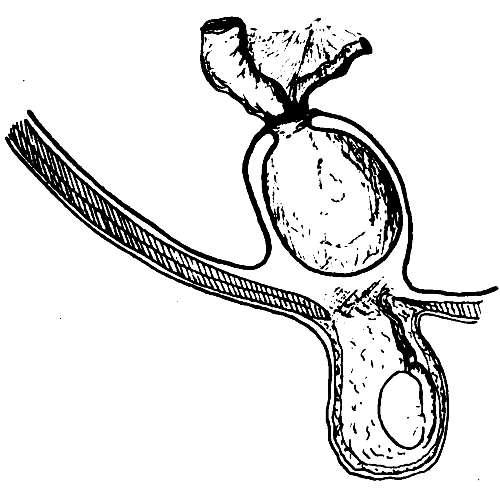


Fig. 5. Reposition en bloc.

Bei solchen kann es zunächst zu einer Scheinreposition kommen. Diese besteht bekanntlich darin, daß der Bruchinhalt, sei es vor der Bruchpforte, also subkutan oder innerhalb des Bruchkanales oder aber subserös, also hinter der Bauchwand vor dem Bauchfell verschoben wird. Man kann dabei nicht selten in der Tat den Eindruck gewinnen, als sei die Bruchgeschwulst verschwunden und reponiert, doch nur zum Schein. Bald tritt sie wieder hervor. Daß eine solche Scheinreposition nicht nur nichts nützt, sondern sogar durch ihre seitliche Abknickung des Eingeweides dessen Zirkulationsbedingungen noch mehr erschwert, und die Passage eines eingeklemmten Darmabschnittes noch mehr stört, ist klar. Die Finger der Hand, welche die Bruchpforte fixieren, haben solch eine Scheinreposition zu verhüten.

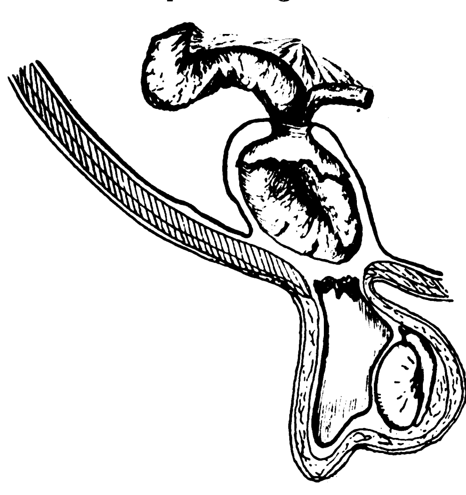


Fig. 6. Reposition en bloc mit zirkulärer Abreißung des Bruchsackes.

Eine Reposition en bloc ist stets die Folge brüsker Repositions-

manöver. Hierbei wird der ganze Bruchsack mit seinem Eingeweide nach der Bauchhöhle verschoben (Fig. 5). Dabei wird der Bruchsackhals, der ganze innere Bruchring von seinen Verbindungen mit der Bauchwand losgelöst und nach innen verlagert. Die Einklemmung am Bruchring wird dabei nicht gelöst, sie wirkt weiter. Die Verhältnisse werden nur dadurch noch komplizierter, daß die äußere Bruchgeschwulst verschwunden ist und nun die Symptome einer inneren Einklemmung weiterbestehen. Bei solchem brüsken Manöver kann es auch zur teilweisen oder vollständigen Abreißung am Bruchsack kommen (Fig. 6). Das eingeklemmte Eingeweide kann dann durch den Einriß im Bruchsack hindurchtreten. Geschah dies außerhalb der Bruchpforte, so wird dies der Beobachtung nicht wohl entgehen, anders wenn dies subserös geschah. Hier ist wiederum der äußere Bruch in einen subserösen eingeklemmten Bruch verwandelt.

Schließlich kann es aber auch zur Darmruptur kommen mit all ihren Folgen. Ist die Darmruptur bei dem forziert in die Bauchhöhle reponierten Darm erfolgt, so kommt es selbstredend zu einer Peritonitis, wie ich es vor einiger Zeit noch bei einem anderwärts reponierten Bruchdarm sehen mußte.

Doch auch bei vorsichtigen Repositionsmanövern kann es zur Darmruptur kommen, wenn der Darm bereits morsch infolge der straffen Einklemmung war. Diese Überlegung mahnt uns von neuem, unsere vorsichtigen Repositionsmanöver nur bei ganz frischen Einklemmungen und nur bei relativ weiter Bruchpforte zu versuchen.

Bei der retrograden Inkarzeration haben wir gesehen, daß die im Bauchraum befindliche Zwischenschlinge ebenfalls ziemlich rasch der Gangrän anheimfallen kann. Auch dies ist bei der Taxis zu berücksichtigen, in dem Sinne, als Sie sich wiederum zum Grundsatze machen müssen, nur ganz frische in keiner Weise gangränverdächtige Fälle einem Taxisversuche zu unterwerfen.

Ist der Taxisversuch gelungen, so fühlt sich der Kranke bald erleichtert. Sofort werden Sie dann mit dem Finger in den Bruchring eingehen und genau zusehen, ob er wirklich frei ist. Dann legen Sie ein Bruchband an.

Mißlingt nun der Taxisversuch, oder war er von vornherein nicht angezeigt, dann schreiten Sie unverzüglich zur blutigen Reposition. Seien Sie mit Ihren Indikationen nicht zu zurückhaltend. Erst vor wenigen Wochen habe ich kurz hintereinander zwei alte dekrepide Frauen ohne Zwischenfall herniotomiert.

Ist es möglich, diese Operation in einem Krankenhaus mit geregeltem aseptischem Betriebe und mit einem in Asepsis geschulten Personal vornehmen zu können, so ist dies gewiß von großem Wert. Aber auch in einfachen Verhältnissen, in der engen Hütte des Landbewohners muß der Arzt im Notfalle die Operation vornehmen können. Beherrschung der Asepsis, der Methoden der Lokalanästhesie und, wenn möglich, wenigstens eine zuverlässige Assistenz genügen in den meisten Fällen.

Vergegenwärtigen wir uns nun einmal den Gang einer Operation in der Wohnung des Kranken und nehmen wir dabei einen der gewöhnlichsten und einfachsten Fälle an. Sagen wir, es liegt ein eingeklemmter Schenkel- oder Leistenbruch vor. Was haben wir da vorzubereiten?

Zunächst legen Sie sich das erforderliche Instrumentarium zurecht. Um nichts zu vergessen, lassen Sie zweckmäßig den Gang der Operation Akt für Akt vor Ihrem geistigen Auge vorbeiziehen. Die Instrumente werden 10 Minuten lang in 1 proz. Sodalösung im Notfall auf dem Kochherd in irgend einer Pfanne gekocht. Zugleich lassen Sie reichliche Mengen Wasser zum waschen und einige Handbürsten abkochen. Tücher, Tupfmaterial, Verbandsstoffe, Unterbindungsmaterial bringen Sie selbst zweckmäßig von Hause in sterilen Körben mit. Im Notfall können Sie sich auch diese in Wasser am Kochherd abkochen. Steriles Catgut ist stets käuflich. Nun bereiten Sie das Zimmer vor. Eine gute, helle, natürliche oder künstliche Beleuchtung ist besonders für die Beurteilung des Darmes bei der Operation unerläßlich. Ohne Staub aufzuwirbeln, werden alle störenden Gegenstände entfernt. Einen festen Operationstisch schaffen Sie sich durch Zusammenschieben zweier Tische oder Kommoden. Mehrere Becken mit warmem Wasser, Spiritus usw. sind ebenfalls bereit. Nun legen Sie den Kranken auf den mit Decken,

Unterlagenstoff und sauberen Laken versehenen Tisch und zwar so, daß das Operationsfeld etwas erhöht und gut zugänglich ist (bei Leisten- und Schenkelbrüchen ist das Gesäß erhöht). Das Operationsfeld war schon vorher rasiert und wird nun nochmals gründlich gereinigt und desinfiziert. Im Notfalle können Sie sich auf eine mehrmalige Bepinselung des Operationsfeldes mit Jodtinktur beschränken. Die Hände werden mit heißem Wasser und gewöhnlicher Waschseife unter öfterem Wasserwechsel gründlich gereinigt und entsprechend desinfiziert und, wenn angängig, mit sterilen Gummihandschuhen bedeckt. Nun schreiten Sie zur Lokalanästhesie, die Sie nach den Vorschriften anwenden, wie sie Braun, Hackenbruch und andere in ihren Büchern geben und wie auch ich Sie Ihnen bereits vor einigen Jahren zeigte.[1]) Unter günstigen äußeren Bedingungen und bei gutem Allgemeinzustand des Kranken können Sie selbstredend auch die Allgemeinnarkose anwenden. Nochmalige Desinfektion des Operationsfeldes, der Hände, Abdecken des ersteren mit Tüchern. Inzwischen hat sich nun Ihr Assistent ebenfalls vorbereitet.

Die Operation beginnt mit einem entsprechenden Schnitt, der die Bruchgeschwulst in ihrer ganzen Ausdehnung freilegt. Es werden alle Hüllen derselben mit Hohlsonde, Kocher'scher Kropfsonde oder einer krummen Schere möglichst stumpf abgeschoben, bis Sie die meist bläulich schimmernde Oberfläche der Bruchgeschwulst erkennen. Quer verlaufende Blutgefäße werden nach doppelter Unterbindung durchschnitten. Es ist wichtig, den Bruchsack bis zum Halse hin und bis in die Bruchpforte hinein von allen Hüllen zu entblößen, ohne ihn zunächst zu verletzen. Dabei kann das präperitoneale Fett, wenn es in reichlicher Menge den Bruchsack deckt, mit vorliegendem Netz verwechselt werden, besonders wenn man die verdünnte Fascia transversa für den Bruchsack gehalten und eröffnet hat. Ein vorsichtiges stumpfes Auseinanderschieben der Bündel klärt den Irrtum auf. Weiterhin können Bruchsackzysten, Hydrozelen usw. den eigentlichen Bruch vortäuschen. (Vgl. Fig. 1.) Auch diese müssen umgangen werden. Sind extraperitoneal gelagerte Organe (Blase, Colonteile) durch den Bruchkanal mit herabgezogen, so entbehren diese des serösen Bruchsacküberzuges und erheischen somit große Vorsicht bei Spaltung des Bruchsackes.

Nun wird der Bruchsack an der vorliegenden Vorderfläche gespalten. Sie und Ihr Assistent heben mit je einer chirurgischen Pinzette vorsichtig eine kleine Falte empor, die Sie flach anschneiden. In der Regel fließt bald das Bruchwasser aus der kleinen Öffnung. Gelingt es aber nicht, sofort eine freie Stelle am Bruchsack zu finden, fürchten Sie adhärenten Darm, so versuchen Sie an einer anderen Stelle den Bruchsack zu öffnen, bis Sie an eine freie Partie kommen. Am Bruchsackhalse in der Nähe des Einklemmungsringes werden Sie im allgemeinen die wenigsten Adhäsionen zu gewärtigen haben, während bei älteren Brüchen die Verwachsungen besonders im Fundus liegen. Unter Anklemmen einiger Unterbindungspinzetten wird nun auf untergelegter Sonde die Spaltung mit der krummen Schere in der ganzen Ausdehnung des Bruchsackes vervollständigt. Verwachsungen des Eingeweides mit dem Bruchsack werden vorsichtig stumpf gelöst, oder wenn dies zunächst nicht leicht möglich, umgangen. Adhärente Netzstränge werden doppelt unterbunden und durchschnitten. Beschaffenheit und Farbe des abfließenden Bruchwassers müssen Sie dabei genau beobachten. Nehmen wir an, es sei klar, oder etwas sanguinolent. Dann ist es unbedenklich.

Nun wird das vorgelagerte Eingeweide betrachtet. Da es sich bei den akuten Einklemmungen fast stets um Darm handelt, müssen Sie dessen Aussehen die größte Aufmerksamkeit schenken. Der Darm ist in der Regel dunkelblaurot. Ist seine Serosa aber in allen ihren Teilen noch glatt und spiegelnd, so ist die Entscheidung leicht. Der Darm ist noch lebensfähig. Sie revidieren dann die drei kritischen Punkte, die distalste Partie der Schlinge der Darmkonvexität und die beiden Einklemmungsstellen. Zu diesem letzteren Zwecke legen Sie sich den Einklemmungsring durch Abschieben der deckenden

[1]) Die Lokalanästhesie in der Hand des praktischen Arztes, Beiheft der med. Klinik, Nr. 11, 1908.

Gewebsschichten frei und erweitern ihn durch Spaltung. Dies tun Sie möglichst von außen nach innen schichtweise und unter Leitung des Auges.

Nur so beherrschen Sie die Blutung vollkommen, nur so können Sie den Darm schonend auslösen. Die früher übliche Erweiterung des Schnürringes mit dem Bruchmesser von innen nach außen ist deshalb nicht zu empfehlen. Sie ist ein Arbeiten im Dunkeln; ein Quetschen des Darmes ist dabei schwer zu vermeiden und dies kann bei beginnender Gangrän am Schnürring verhängnisvoll werden.

Nun fassen Sie vorsichtig den Darm, damit er nicht in die Bauchhöhle zurückgleitet und ziehen ihn ganz behutsam vorsichtig herab, so daß Sie alles bis ins Gesunde übersehen können und revidieren ihn. Ist er nirgends brüchig und spielt die Serosa auch an den anämisch-weißen Schnürringen, so schieben Sie den Darm vorsichtig zurück in die Bauchhöhle. Durch Eingehen des Fingers in die Bruchpforte überzeugen Sie sich davon, daß auch in der Umgebung des inneren Bruchringes keine Adhärenzen sind, welche die Funktionen hindern könnten. Ein mit einer Klemme armierter kleiner Tupfer, den Sie in die Bruchpforte einlegen, verhütet ein erneutes Austreten von Baucheingeweide.

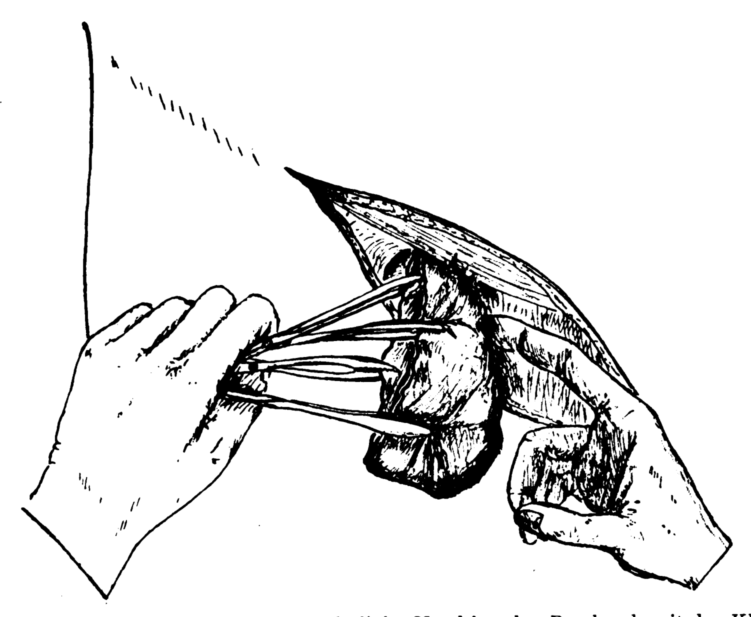


Fig. 7. Auslösung des Bruchsackhalses. Die linke Hand hat den Bruchsack mit den Klemmen gefaßt. — Der Übersichtlichkeit wegen ist in der Zeichnung die Hand nur an die Klemmen gelegt. — Der Zeigefinger der rechten Hand ist im Begriffe an den Bruchsackhals zur Lösung der Adhaesionen heranzugehen.

War Netz mit Inhalt des Bruches, so wird es zurückgeschoben, wenn es unverändert ist; ist es degeneriert oder gangränverdächtig, so wird es weiter vorgezogen und im Gesunden partienweise mit Catgut abgebunden und dann abgetragen.

In analoger Weise werden auch andere Brucheingeweide reponiert oder reseziert, wie Tube, Ovarien u. dergl. Die Harnblase erkennen Sie am mangelnden Serosaüberzug. Sie muß tunlichst geschont werden.

Nun beginnen Sie mit der Versorgung des Bruchsackes. Zu diesem Zwecke fassen Sie die Schnittränder desselben in Abständen mit Unterbindungspinzetten. Diese nehmen Sie nun mitsamt dem Bruchsack in die linke Hand, heben so den Bruchsack empor und lösen mit dem Zeigefinger der rechten Hand oder mit einem Tupfer den Bruchsackhals noch von allen, vielleicht vorher übersehenen Hüllen und Adhäsionen, bis Sie ihn allseitig hoch hinauf frei haben (Fig. 7). Nun erfolgt die Abbindung des

Bruchsackhalses und zwar möglichst hoch oben. Sie entfernen den eingelegten Tampon und sind Sie sicher, daß kein Eingeweide prolabiert ist, ist ferner auch der Bruchsackhals soweit intakt, daß er sich gut abbinden läßt, so legen Sie einen mittelstarken Seidenfaden um, den Sie fest zuschnüren. Der Bruchsack wird nun vorsichtig vor der Ligatur abgeschnitten. Nach Revision des Stumpfes wird auch der Seidenfaden kurz abgeschnitten und nun gleitet gewöhnlich der Stumpf in die Tiefe. Man kann selbstredend auch den Bruchsackhals mit dem Faden durchstechen und diesen nach beiden Seiten hin ligieren.

Der Gefahr, ein wieder prolabiertes Eingeweide mit abzuschnüren, sucht neuerdings H. Kolaczek[1]) durch ein keilförmiges Instrument zu begegnen. Ähnlich wie der Ihnen empfohlene Tupfer wird es in den Bruchsackhals gelegt und verschließt ihn. Der Seidenfaden wird um den über den Kegel gespannten Bruchsack gelegt und gleitet beim Anziehen an ihm hinab.

Wollen Sie die Abschnürung nicht ausführen, oder war der Bruchsackhals eingerissen, so können Sie den Verschluß mit einer Tabaksbeutelnaht erzielen. Mit Klemmen fassen und entfalten Sie sich den Bruchsack, ziehen ihn herab und umstechen ihn möglichst hoch oben an der Serosaseite mit einer feinen, krummen Darmnadel (Fig. 8).

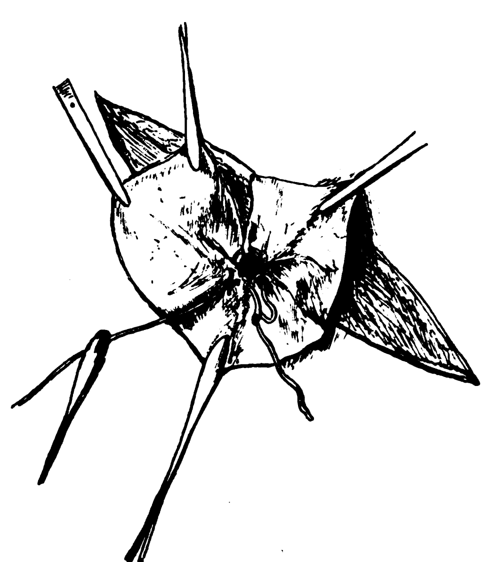


Fig. 8. Tabaksbeutelnaht am Inneren des entfalteten Bruchsackhalses.

Nun erfolgt der Schluß der Bruchpforte, indem Sie je nach Art des Bruches die Schenkel einander nähern durch kräftige Seiden-, Silkworm- oder Catgutnähte. Eine exakte Hautnaht schließt die Operation. Die Einlegung eines Drainrohres ist im allgemeinen nicht zweckmäßig, wenn Sie einen guten Druckverband anlegen, den Sie noch durch Auflegen eines kleinen Sandsackes während der ersten Tage nach der Operation unterstützen.

Haben Sie streng aseptisch operiert, so bleibt der Verband bis zur vollständigen Heilung liegen. In der zweiten Woche entfernen Sie die Nähte und dann kann auch der Kranke bald wieder aufstehen.

Der Erfolg der Operation zeigt sich gewöhnlich schon am folgenden Tage. Winde gehen ab, das Erbrechen, die Schmerzen und Beschwerden lassen nach. Das Befinden des Kranken hebt sich.

M. H.! Wir haben hier einen einfachen glatt und normal verlaufenden Bruchschnitt kennen gelernt. Oft liegen die Verhältnisse anders.

Das Bruchwasser wird trübe, eiterig. Dies mahnt zur Vorsicht und zu besonders strenger Kritik dem inkarzerierten Eingeweide gegenüber. Ein infektionsverdächtiger oder infizierter Bruchsack ist sorgfältigst mit dem Tupfer zu säubern und während der einzelnen Phasen der Operation ist die Bauchhöhle sorgfältig durch Tamponade von ihm abzuschützen.

Nun der Darm. Ist der Darm, wie bei der seltenen akutesten elastischen Einklemmung anämisch, kollabiert, so dürfen Sie ihn nicht reponieren. Die Resektion ist angezeigt. In der Regel herrschen aber die Zeichen der Stauung vor. Mit deren Zunahme steigt auch die livide

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 28.

dunkle blaue Färbung. Vereinzelte Fibrinniederschläge auf der Serosa erweisen den ersten Beginn entzündlicher Reaktion. Aber auch solch ein Darm wird sich wieder erholen. Sie dürfen ihn reponieren, wenn sonst — und besonders an den Schnürringen — die Serosa noch glatt ist und einigermaßen spiegelt. Bald aber trübt auch diese sich mehr und damit beginnt für den Darm ein ernstes Stadium. Jetzt ist die Entscheidung oft nicht leicht. Was ist da zu tun? — Sie erinnern sich, daß ich Ihnen sagte, daß die Darmgangrän von Zirkulationsstörungen und Thrombosen eingeleitet wird. Diesen Fingerzeig können Sie benützen. Sie werden, wenn möglich, die Mesenterialgefäße mit dem Finger und dem Auge untersuchen, pulsieren diese am Darmansatz, so ist dies ein gutes Zeichen. Anders, wenn sie bereits thrombosiert sind. Wichtige Anhaltspunkte bietet ferner der Darm dem tastenden Finger des Operateurs. Ein nicht mehr lebensfähiger Darm verliert bald mehr und mehr jenen Turgor vitae. Nicht mehr succulent, elastisch, sondern mehr und mehr verdünnt, schließlich fast wie Pergament erscheint er dem tastenden Finger. Die eingedrückte Delle gleicht sich nicht mehr aus, sie hebt sich nicht, sie bleibt; bald fühlt sich der Darm nicht mehr lebend, sondern mehr tot an. Trotzdem ist die Entscheidung über den Zustand des Darmes oft recht schwierig. In zweifelhaften Fällen lasse ich den Darm vollkommen befreit von seiner Einklemmung und bedeckt mit steriler feuchter Kompresse einige Zeit liegen und warte zu. Oft sieht man, wie sich die Zyanose langsam behebt und der Darm sich etwas erholt. Dann dürfen Sie ihn reponieren. Man kann auch den Darm mit steriler, 0,9 proz. Kochsalzlösung übergießen und nun zusehen, ob sich Kontraktionen oder peristaltische Wellen zeigen.

Finden Sie aber kleine, mißfarbene, grünliche Stellen an der Serosa, besonders an den Schnürfurchen oder an dem äußersten Punkte der Schlingenkonvexität, dann ist die Gangrän des Darmes besiegelt. Er ist dann doppelt vorsichtig und behutsam zu behandeln, um keine Perforation zu erzielen.

Was ist da zu tun? — Nur bei ganz zirkumskripten gangränverdächtigen Partien und wenn sonst der Darm noch vollkommen lebensfähig ist, würde es gestattet sein, diese Stellen einzustülpen und zu übernähen, und zwar quer zur Längsachse, um Stenosen zu vermeiden. Ebenso kommt nur dann, wenn Sie die Lebensfähigkeit des Darmes zwar nicht sicher, wohl aber für wahrscheinlich halten, die Reposition desselben und die Tamponade der Bruchpforte in Frage. Zweckmäßig legen Sie dann um die Darmschlinge einen schmalen Gazestreifen, den Sie durch einen Mesenterialschlitz ziehen und nach außen leiten und mit dem Sie das suspekte Eingeweide ohne jeden Zug an die innere Pforte festlagern können.

Sonst und im allgemeinen sind nur zwei Möglichkeiten zu erwägen: Die primäre Resektion oder die Vorlagerung des Darmes. Es ist kein Zweifel, daß die primäre Resektion im gesunden bei einem auch nur ernstlich gangränverdächtigen Dünndarm ein sachgemäßes und rationelles Verfahren darstellt. Exakt ausgeführt gestattet es einen primären Verschluß der Bruchpforte und garantiert glatte Rekonvaleszenz. Nur beim Dickdarm gibt die primäre Resektion und Darmnaht bekanntlich schlechte Resultate. Hier wäre die Vorlagerung die Methode der Wahl.

Freilich werden Sie sich im konkreten Falle nach den äußeren Bedingungen und dem wahrscheinlichen Schicksale des Darmes richten. Operieren Sie in einem Krankenhaus mit geschulter Assistenz, beherrschen Sie die Technik und halten Sie andererseits die Gangrän des (Dünn-) Darmes zum mindesten für wahrscheinlich, so ist die Primärresektion indiziert. Sind Sie allein, vielleicht auf dem Lande, in ärmlicher Hütte, oder haben Sie noch berechtigte Hoffnung, daß der Darm sich wieder vollkommen erholen wird, so können Sie der Vorlagerung den Vorzug geben.

Zum Zwecke der Vorlagerung wird der Darm nach genügender Spaltung des Bruchringes bis zu einer gesunden Partie hervorgezogen, ein schmaler Gazestreifen, der durch einen Mesenterialschlitz gezogen wird, hindert ihn am Zurückgleiten. Er wird reichlich mit steriler Gaze oder Jodoformgaze

umgeben und die Wunde wird sorgfältig tamponiert. Jedweder Druck auf den Darm ist zu meiden. Dann warten Sie zu. Nach ein bis zwei Tagen wird es sich entschieden haben, ob der Darm lebensfähig ist und ob Sie ihn reponieren dürfen, oder ob er an einigen Stellen gangränös wird und ob Sie ihn dann resezieren müssen.

Treffen Sie nun den Kranken in einem derartig schlechten Allgemeinzustande, daß unter allen Umständen eine rasche Entlastung des Darmes indiziert ist, dann fügen Sie zu der Vorlagerung noch die Eröffnung des meist gangränösen Darmes hinzu; Sie legen also einen Kunstafter an. Zu diesem Zwecke ziehen Sie die Darmschlinge möglichst weit aus der Bruchpforte hervor, fixieren sie mit einigen Nähten und tamponieren die Wunde sorgfältig ab, so daß die Bauchhöhle vollkommen abgeschützt ist. Dann eröffnen Sie den Darm und binden ein dickes Drainrohr, das Sie in das zuführende Ende weit hinaufschieben, luftdicht ein. Das freie Ende des Rohres verbinden Sie durch ein Verbindungsstück mit einem Schlauch, der in einen Wassereimer mündet (Heberdrainage). Bei diesem Vorgehen müssen Sie sich aber bewußt sein, daß es nur ein schlechter Notbehelf für den äußersten Notfall ist, da der rasche Säfteverlust aus der Darmfistel, wie ich schon sagte, für den Kranken ebenfalls deletär werden kann.

Handelt es sich um sicher gangränösen, der Perforation nahen Dünndarm, so ist eben die Resektion im Gesunden stets das Verfahren der Wahl. Die Vorlagerung ist nur ein Notbehelf. Die Resektion muß aber wirklich im Gesunden und an vollkommen normaler Serosa geschehen. Besonders die zuführende Schlinge ist weit vorzuziehen, um sicher zu sein und um auch funktionstüchtigen Darm zu haben. Sparen Sie dabei nicht mit dem Darm. Sie wissen, daß der Mensch den Verlust weiter Dünndarmstrecken sehr wohl vertragen kann.

Die Technik der Darmresektion ist Ihnen bekannt. Sie sei daher nur ganz kurz rekapituliert.

Die Wunde wird mit sterilen Kompressen gut abgeschützt, der Darm auf diese gelagert. Dann wird mit Catgut mittels Dechamps das Mesenterium partienweise abgebunden und durchschnitten. Thrombosierte oder gar gangränverdächtige Stellen werden am Darm gelassen. Wurde in allgemeiner Narkose operiert, so kann diese jetzt ganz oberflächlich sein. An den Resektionsgrenzen wird der Darm mit je zwei Darmklemmen abgeklemmt. Im Notfalle verschließen Sie ihn mittels Gazestreifen. Zwischen denselben durchtrennen Sie nun den Darm und umgeben die Stümpfe sofort mit sterilen Kompressen. Zweckmäßig ist es auch, den weit vorgezogenen, vom Mesenterium gelösten Darm über dem Rande des Tisches zu eröffnen, um aus der zuführenden Schlinge mittels eingelegten Katheters den Darminhalt mit seinen Toxinen herauszulassen.

Die Vereinigung der Darmstümpfe erfolgt nun End zu End oder durch seitliche Anastomose nach blindem Verschluß der Enden. Beide Methoden können Sie anwenden, letztere besonders dann, wenn ein ungleiches Kaliber der resezierten Darmlumina einer zirkulären Naht Schwierigkeiten entgegensetzen würde.

Das Prinzip der Darmnaht ist Ihnen bekannt. Es bildet die von Lembert schon vor annähernd einem Jahrhundert (1826) ersonnene Serosanaht, mittels welcher breite, vollkommen gesunde und glatte Serosaflächen aneinandergelegt werden, die dann rasch verkleben. Haben Sie die zirkuläre Darmnaht vor, dann dürfen Sie die Darmklemmen nicht straff anlegen. Sie sollen nur den Abfluß von Darminhalt eben verhüten, ohne die Wandung zu schädigen. Ferner muß der Darm stumpf dieselbe mehrere Zentimeter überragen. Dann ist es wichtig, daß der Darm dicht am Mesenterialende und senkrecht zu seiner Längsachse durchtrennt wird. Jedenfalls darf seine dem Mesenterium gegenüberliegende Zirkumferenz nicht länger sein, die Senkrechte nicht überragen, da sonst die Ernährung der überstehenden Partien gefährdet ist und eine Gangrän an der Nahtlinie stattfindet. Mit fortlaufender Seidennaht, welche alle Schichten fassen kann, wird zunächst der Darm verschlossen. Eine zweite, zirkuläre Serosa-Muscularis-Naht stülpt die Wundränder ein und legt so die Peritonealflächen des Darmes im Sinne von Lembert breit aneinander. Haben Sie diese Nähte, besonders letztere lückenlos, exakt angelegt, so daß überall, auch am Mesenterialteil gesunde Serosaflächen beider Darmteile breit aneinanderliegen, so dürfen Sie des Erfolges sicher sein. In zweifelhaftem Falle legen Sie noch eine weitere Serosanaht darüber. Haben Sie einen Murphyknopf bei der Hand und beherrschen Sie die Technik seiner Anlage, so dürfen Sie wohl auch diesen statt der zirkulären Naht anwenden, wiewohl ich persönlich im allgemeinen die zirkuläre Darmnaht bevorzuge.

Wollen Sie eine Seit zu Seit-Anastomose ausführen, so klemmen Sie nach Abbindung des Mesenteriums den Darm beiderseits energisch zu und durchtrennen ihn ebenfalls auf untergelegten Sterilkompressen mit der Schere oder mit dem Paquelin. Dann werden die Enden des Darmes blind verschlossen, indem Sie dieselben einstülpen und in sich vernähen, sodaß breite Serosaflächen durch zwei Reihen Lembertscher Naht sich gegenüber gelagert werden. Oder aber Sie verfahren, wie dies Klapp neuerdings empfahl. Danach lassen Sie die Quetschklemme am Darm liegen, fassen sie am Stiele an und machen mit ihr eine Drehung um zweimal 180 Grad, sodaß das Darmende quer aufgerollt wird. Nun fixieren Sie den Darm in dieser Lage durch mehrere Serosanähte, ziehen die Preßzange heraus und verschließen noch die von ihr gelassene obere und untere Öffnung.

Nun werden die Darmstümpfe der Länge nach aneinander auf frische sterile Mullunterlagen gelegt, und durch eine fortlaufende feine Seidenserosanaht in Ausdehnung von etwa fünf Zentimetern, einige Querfinger breit entfernt vom blinden Ende miteinander vereinigt. Die Nahtenden werden oben und unten lang gelassen. Je ein Schnitt, der beiderseits mehrere Millimeter entfernt von der Naht und parallel mit ihr geführt wird, trennt die Serosa und Muscularis jedes der beiden Darmabschnitte. Es werden dann diese beiderseitigen Schnittränder und auf diese Weise die zwischenliegenden Serosaflächen durch eine zweite Nahtreihe vereinigt. Nun schließen Sie nach Ausstreifen des Darminhaltes aus dem Nahtgebiet die Darmenden leicht ohne Quetschung mit je einer Darmklemme, einem Drain, einem Gazestreifen oder auch durch die Finger des Assistenten ab und eröffnen beiderseits das Lumen. Ein kleiner steriler Mullstreifen reinigt vorsichtig das Darmlumen von vorhandenem Inhalt. Nun kommt die Vernähung des Darmlumens durch eine dichtgelagerte durchgreifende zirkuläre Naht. Darauf kommt ganz analog, wie bei der vorhin geschilderten End zu Endvereinigung, eine Serosanaht. Es ist gewissenhaft darauf zu achten, daß überall exakt Serosa mit Serosa vereinigt wird und keine Stelle freigelassen wird. Die zuerst lang gelassenen Fäden sind mit der neuen Naht zu verknüpfen. Nun wird die Naht nochmals allseitig gewissenhaft revidiert und nötigenfalls mit einigen Knopfnähten gesichert.

Zum Schluß wird die Darmnahtlinie vorsichtig abgetupft und dann versenkt. Die Bruchpforten werden verschlossen. Nur wenn Sie fürchten müssen, im infizierten Gebiet operiert zu haben, legen Sie ein Drain oder einen Gazestreifen in den Bruchkanal.

M. H.! Eine exakte Dünndarmnaht ist nicht allzuschwer auszuführen und leicht zu erlernen. Fehlt Ihnen die Übung, so können Sie sich dieselbe an jedem Tierdarm aus dem Schlachthof aneignen.

Die Nachbehandlung der Resezierten erfordert einige Aufmerksamkeit. Opium werden Sie vermeiden, um nicht noch die Darmlähmung zu erhöhen. Bei flüssiger mäßiger Kost in kleinsten Einzeldosen werden die ersten Tage vollbracht. Erst nach etwa einer Woche können Sie die Darmnaht als vollständig geheilt betrachten und dann erst zu breiiger und fester Nahrung übergehen. In den ersten Tagen werden Sie durch Nährklystiere, subkutane Kochsalzinfusionen, die Ernährung aufrechterhalten und, wenn nötig, durch Kampfer, Digalen, Coffein die Herzkraft stimulieren.

Stockt die Passage der Winde in den ersten Tagen, so legen Sie einen Darmschlauch durch den Sphincter ani, verabfolgen ein kaltes Klystier und legen eine Eisblase auf den Leib. Gewöhnlich hilft dieses.

Ist die Qualität des Pulses gut und steigt seine Frequenz nicht zu hoch, ist ferner das Allgemeinbefinden nicht schlecht, so deutet dies auf einen aseptischen Verlauf hin und Sie dürfen auf einen günstigen Verlauf hoffen. Wird aber der Puls frequent, läßt seine Qualität als Zeichen des sinkenden Blutdruckes nach, tritt Erbrechen auf, so weist dies auf eine schwere Darmlähmung hin, die meist peritonitischer Art ist. Bald weist dann auch die verhängnisvolle Facies abdominalis und ein Meteorismus mit Spannung der Bauchdecke auf eine ernste Störung im Abdomen hin. Fieberschwankungen deuten auf die Resorption infektiöser Stoffe, normale oder gar subnormale Temperatur können dabei aber auch vorkommen und künden gewöhnlich den Collaps an.

Beim Auftreten dieser ernsten Symptome ist Revision der Wunde am Platz. Es werden die Nähte getrennt und wenn möglich die Darmschlinge revidiert. Gestattet es der Zustand des Kranken, dann öffnen Sie am besten die Bauchhöhle in der Nähe oder an der Bruchpforte selbst breit, revidieren den Darm, versorgen ihn wenn möglich mit neuer Naht und finden Sie eine Peritonitis, dann tamponieren Sie ausgiebig mit trockener steriler Gaze, um alle Giftstoffe nach außen abzusaugen. Selbstredend müssen Sie gerade hier mit all den ebengenannten Reizmitteln energisch vorgehen, mit Kampfer,

Digalen, Kochsalzinfusionen, denen Sie nach Heidenhains Vorgang acht Tropfen Adrenalinlösung zusetzen und mit all den anderen Excitantien darf nicht gespart werden. Manchmal gelingt es auf diese Weise noch, ein anscheinend verlorenes Leben zu retten.

Doch nicht immer ist eine Infektion im Wundgebiet die Ursache solch alarmierender Symptome. Der Einklemmungsshock und vor allem die Resorption der Bakteriengifte während der Darmeinklemmung, auch die Operation an einem geschwächten Kranken, all dies kann schon das Leben selbst gefährden und erfordert ebenfalls ausgiebigste Anwendung der genannten Excitantien. Doch auch die Darmlähmung, die nach Lösung der Einklemmung persistiert, kann verhängnisvoll werden. Ein Beispiel möge dies illustrieren.

Spät abends wurde ich vor einigen Wochen zu einer 76jährigen Frau hinzugezogen, welche seit dem Abend vorher an einem eingeklemmten Schenkelbruch litt. Ich schritt unverzüglich zur Operation und fand, neben adhärentem Netz eine Dünndarmschlinge im mittleren Blähungszustande. Das Bruchwasser war zwar sanguinolent und die Serosa des Darmes zeigte einige Fibrinniederschläge. Im übrigen sah aber der Darm lebensfähig aus und zeigte auch an den Schnürringen keinerlei bedenkliche Veränderungen, so daß ich ihn reponierte. Am nächsten Tage ging es der Kranken gut, die hohe Pulsfrequenz von über 130 war auf 96 heruntergegangen, das Erbrechen hatte aufgehört. Doch schon am folgenden Tage ging der Puls wieder in die Höhe, das Brechen begann von neuem. Es wurde immer stärker, es zeigte sich leichter Meteorismus. Unter weiterer Steigerung dieser Symptome erfolgte etwa 53 Stunden post operationem der Exitus. Alle Gegenmittel versagten. Die Obduktion ergab glatte Wundverhältnisse, keinerlei Adhäsion, keine Axendrehung des Darmes, keine entzündlichen peritonitischen Erscheinungen am Darm. Es war die eingeklemmt gewesene Darmschlinge, schlaff, mäßig dilatiert, nirgends brandig. Die zuführenden Darmschlingen waren gebläht, die abführenden bis auf klein Fingerdicke kontrahiert.

Es war also die Bruchdarmschlinge gelähmt geblieben. Sie hatte sich nicht mehr zu peristaltischer Tätigkeit erholt. Die Ileussymptome traten aufs neue auf. In solchen Fällen können Eserineinspritzungen, 0,0005—0,001 oder das neuestens wiederum von Henle[1]) warm empfohlene Peristaltikhormon[2]) unter Umständen noch Nutzen bringen.

M. H.! Nehmen wir nun den Fall an, daß sich eine gangränverdächtige Darmschlinge aus irgendeinem der schon besprochenen Gründe vorgelagert hätte, und daß diese nun brandig geworden wäre und daß es auf diese Weise also zu einem widernatürlichen After gekommen wäre, oder daß Sie ihn angelegt hätten, oder aber daß er durch Perforation einer Kotphlegmone entstanden wäre. Es wird dann Ihre Aufgabe sein, diesen wegen der drohenden Gefahr der Inanition möglichst bald zu schließen. Eine Resektion der offenen Darmenden oder wenigstens eine breite Entero-Enteroanastomone zwischen zu- und abführender Darmschlinge kommen dabei in Frage.

Spezieller Teil.

M. H.! Nachdem wir die allgemeinen Grundsätze für die Diagnose und die Therapie der eingeklemmten Brüche kennen gelernt haben, erübrigt es sich nurmehr noch in kurzen Zügen die einzelnen Bruchformen zu skizzieren.

Beginnen wir mit den häufigsten, den Leistenbrüchen.

Der Leistenbruch

stellt ein Heraustreten von Baucheingeweiden in eine Bauchfelltasche dicht oberhalb des Leistenbandes, des Lig. Poupartii, dar. Bekanntermaßen unterscheidet man zwischen äußeren und inneren Leistenbrüchen.

Der äußere Leistenbruch ist der häufigere und geht den Weg durch den Leistenkanal, den beim Manne der Samenstrang, beim Weibe das runde Mutterband geht.

---

[1]) Centralblatt f. Chirurgie 1910, Nr. 42.

[2]) Chemische Fabrik (vormals Schering)-Berlin.

Der Leistenkanal durchdringt die vordere Bauchwand von hinten nach vorn in schräger, median- und abwärts gewendeter Richtung, so daß der etwa 4—5 cm lange Tunnel annähernd parallel dem Poupart'schen Bande verläuft. Sein Beginn am Bauchfell heißt der innere oder laterale oder abdominale, sein Ende unter der Haut der äußere oder subkutane Leistenring. Am inneren Leistenring bildet das über ihn hinwegziehende Bauchfell ein Grübchen, das lateral der Plica epigastrica — welche die Vasa epigastrica inferiora deckt — gelegen ist (Fovea inguinalis lateralis). Hier hatte sich schon im embryonalen Leben das Bauchfell in den Hodensack ausgestülpt, die Fascia transversa (als Tunica vaginalis communis) vor sich herdrängend und Fasern des M. obliquus internus (als Cremaster) mit sich nehmend. So entstand der Processus vaginalis mit seinen Hüllen, in welche sich der Hoden mit dem Funiculus hineinsenkte.

Blieb der Processus vaginalis offen und senkten sich, ähnlich wie der Hoden, auch Eingeweide hinein, so sprechen wir von einem angeborenen Leistenbruch. In der Regel verwächst der Proc. vaginalis und umschließt den Samenstrang. Entsteht nun ein erworbener Leistenbruch, dann wühlt sich die Fovea inguinalis des Bauchfells in die Tiefe von neuem zwischen die Hüllen des Samenstranges hinein und so kann die neue Bauchfellausstülpung als Bruchsack allmählich bis ins Skrotum wandern. Ihn umschließen dann ebenfalls die Hüllen des Hodens. — Beim Weibe sind die Verhältnisse ganz analog, nur daß das Lig. rotundum und dessen Hüllen der Wegweiser des Bruches bis in die großen Labien hinein sind.

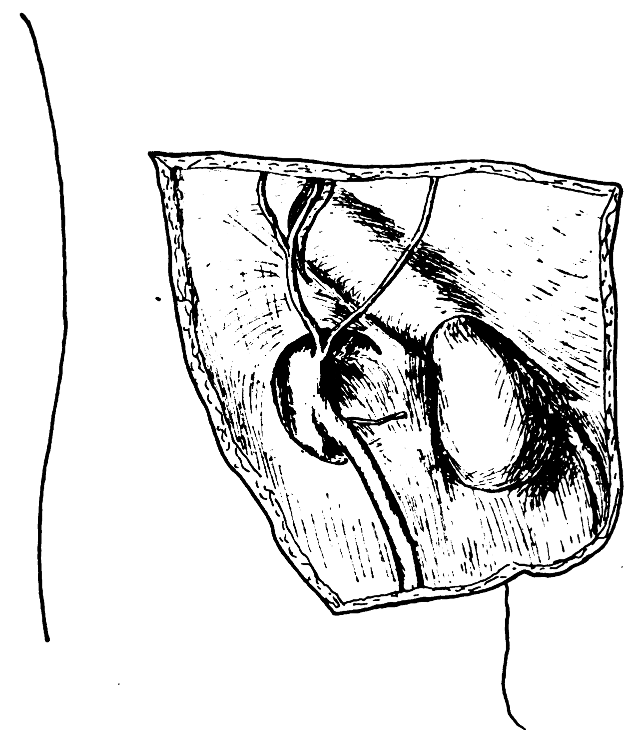


Fig. 9. Topographie des Leistenbruches und des äußeren Schenkelringes.

Der erworbene Leistenbruch hat also im Gegensatz zum angeborenen seinen eigenen Bruchsack.

Je größer nun der Bruch wird, je mehr Eingeweide sich in ihn hineinstülpen, desto weiter wird auch die Bruchpforte und desto grader wird der anfangs schräge Leistenkanal.

Bei langem Bestande können bei den Leistenbrüchen alle jene komplizierten Bruch- und Bruchsackformen entstehen, deren wir bereits im allgemeinen Teile gedacht haben. Es kommen mannigfache Verwachsungen, Bruchsackdivertikel und dergleichen vor. Auch intraperitoneal, sei es intramuskulös oder subserös, kann sich der Bruch entwickeln und so der Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Verwächst der Processus vaginalis nur teilweise und bilden sich Zysten in ihm, dringen Eingeweide oder ein neuer Bruchsack nach, dann haben wir die Kombination eines Bruches mit Zysten oder Hydrozele, die der Diagnose besonders bei Einklemmungen Schwierigkeiten machen können (vgl. Fig. 1). Sonst ist die Diagnose eines Leistenbruches, dessen schräger Wulst lateralwärts durch den Leistenkanal hindurch sich in die Bauchhöhle fortsetzt, keineswegs schwierig (vgl. Fig. 9).

Der innere Leistenbruch verläßt die Bauchhöhle median von der Plica der Vasa epigastrica inf. des Bauchfelles, dringt direkt nach vorn zur Oberfläche und erscheint so ebenfalls in der Gegend des äußeren Leistenringes. Er klemmt sich selten ein.

Median von dieser Bruchpforte liegt zwischen der Plica vesico-umbilical. med. und lateralis die Fovea inguinalis interna, durch welche sich die seltenen Herniae supravesicales ausstülpen. Da an diesen Einklemmungen beobachtet sein sollen, so sei hier kurz auf sie hingewiesen.

Ein eingeklemmter Leistenbruch ist im allgemeinen nicht zu verkennen, wenn es sich eben nicht um jene intraparietalen Bruchformen, Bruchsackdivertikel oder Kombinationen mit Hydrozelen und dergl. handelt. Nicht selten sind es sogar Brüche größeren Kalibers, bei denen die Bruchpforte nicht eng ist und bei denen auch die Einklemmungserscheinungen weniger akute sind. Doch auch Shockerscheinungen sind bei diesen größeren Brüchen anzutreffen. Eine pralle, schmerzempfindliche Geschwulst am äußeren Leistenring oberhalb des Poupart'schen Bandes, die einen Fortsatz in den Leistenkanal zeigt, deutet dann auf einen eingeklemmten Bruch hin. Meist erfahren Sie noch, daß dieser Bruch vorher beweglich war, nun aber plötzlich irreponibel, zum mindesten aber größer, praller und schmerzhaft wurde. Windverhaltung besteht in der Regel, Erbrechen kommt dann noch hinzu; ist aber zur Stellung der Diagnose für Sie nicht erst nötig und abzuwarten. Hier gilt es schon vorher zu handeln. Auch bei den eben skizzierten besonders komplizierten Bruchartcn werden Sie sich durch die Schmerzhaftigkeit einer Geschwulst bei den übrigen Einklemmungserscheinungen leiten lassen.

Was ist zu tun? Bei größeren Leistenbrüchen ist oft ein Taxisversuch gerechtfertigt und führt nicht selten zum Ziele. Ich erinnere nur an die Ihnen schon bei der allgemeinen Besprechung mitgeteilten Beispiele. Freilich soll der Taxisversuch, um es nochmals hervorzuheben, nur ein Versuch sein und nur bei frischer Einklemmung vorgenommen werden.

Ist aus irgend einem Grunde der Taxisversuch nicht angebracht, oder überhaupt kontraindiziert, oder versagt ein solcher, dann schreiten Sie unverzüglich zur Operation.

Die Operation beginnt mit einem Schnitt parallel dem Poupart'schen Bande, der über die ganze Bruchgeschwulst hinweggeht und auch lateralwärts die Gegend des äußeren Leistenringes um etwas überragt. Haut- und Unterhautzellgewebe werden durchtrennt. Dabei unterbinden Sie einige, die Wunde kreuzende Venen doppelt. Nun wird die Bruchgeschwulst ringsum freigelegt. Es ist wichtig, daß dies letztere exakt folgt. Die beste Orientierung ist die Bauchdeckenfascie, deren straffe, silberglänzende Bündel sich am äußeren Leistenring gabelförmig teilen (vgl. Fig. 9). Nun wird der Bruchsack von seinen Hüllen befreit. Beim Manne werden die Fasern des Cremaster, die Tunica vag. comm. längs gespalten und zur Seite geschoben, desgleichen der Samenstrang, bis man den Bruchsack selbst möglichst ohne akzessorische Hülle vor sich liegen hat. Nun wird auch dieser gespalten und das Eingeweide revidiert. Beim äußeren Leistenbruch wird der einklemmende Leistenring, die äußere Bauchfascie und die Muskeln, unter Leitung des Auges lateralwärts längs des Leistenkanals gespalten. (Bei medianer Spaltung trifft das Messer auf die Vasa epigastrica infer.; umgekehrt beim inneren Leistenbruch.)

Nach Versorgung des Bruchеingeweides, Resektion degenerierten Netzes usw. wird der Bruchsack möglichst hoch oben in der im allgemeinen Teil Ihnen bereits geschilderten Weise abgebunden, und nun wird, wenn möglich,

die Radikaloperation angeschlossen, entweder durch raffende Pfeilernähte oder besser nach dem Vorgange Bassinis.

Es wird der Samenstrang mit stumpfen Haken lateralwärts zurückgehalten, so daß er in den Winkel des den Leistenkanal erweiternden Schnittes zu liegen kommt. Nun vernähen Sie mittels Knopfnähten am Schambeinansatz angefangen sorgfältig die M. obliquus und transversus mit dem oberen Rande des Poupart'schen Bandes und lassen nur lateral einen schmalen Spalt für den Samenstrang. Dann wird dieser auf die eben ausgeführte Nahtlinie gelegt und die Blätter der äußeren Bauchfascie werden darüber vereinigt. Die Fasciennaht können Sie so machen, daß Sie am oberen Fascienblatt die Nadel ein- und ausstechen und am Fascienblatt am Poupart'schen Bande den Faden nur von innen nach außen führen. Beim Anziehen der Sutur kommt dann das untere Fascienblatt am Poupart'schen Bande über das obere zu liegen, so daß durch diese Doppelung der Halt nur um so fester wird. Eine exakte Hautnaht schließt die Operation.

M. H.! Eine Brucheinklemmung trifft sehr häufig

die Schenkelhernien.

Die Schenkelbrüche entwickeln sich bekanntlich entlang der Vasa cruralia und stülpen so die Haut unterhalb des Lig. Poupartii vor.

Sie wissen, daß der Raum, welchen das Poupart'sche Band überspannt, der Schenkelbogen, durch einen Faserzug, das Lig. ileo-pectineum (vgl. Fig. 10), in zwei Teile geteilt wird, die Lacuna musculorum, durch welche der Ileopsoas zieht, und die Lacuna vasorum, welche die großen Schenkelgefäße enthält. Der Raum an den Schenkelgefäßen, speziell jener median von der Vena cruralis stellt den Schenkelring dar. Hier ist ebenfalls eine schwache Stelle der Bauchwand; auch hier ist das Bauchfell nach außen schlecht gestützt. Die Fascia transversa abdominis ist hier relativ dünn und schwach. Lockeres Bindegewebe und eine Lymphdrüse (die Rosenmüller'sche Drüse vgl. Fig. 10) füllt den Raum vor ihr und median von den großen Cruralgefäßen aus und schließlich weichen gerade hier die Fasern der Fascia lata auseinander als Processus falciformes, welche mit ovaler Umrandung die Gefäße hier nur zum Teil decken, aber die Fovea ovalis frei lassen (vgl. Fig. 9). Diese stellt eine Mulde dar, die durch den Zusammentritt des Ileopsoas mit dem M. pectineus gebildet wird, und die lediglich von der Lamina cribrosa bedeckt ist. An dieser Stelle tritt nun der Schenkelbruch gewöhnlich aus der Tiefe heraus.

Der Schenkelkanal ist kurz und eng. Infolgedessen ist der Bruch der Regel nach klein und neigt außerordentlich zu Einklemmungen. Der inkarzerierte Darm kommt meist rasch zur Gangrän. Fernerhin entsteht er dort am ehesten, wo dieser Raum relativ breit ist, also bei den breiteren Beckenverhältnissen der Frau.

Die Diagnose einer eingeklemmten Schenkelhernie wird meist nicht schwierig sein. Die plötzlich entstandene oder vergrößerte, rundliche, pralle druckempfindliche Geschwulst am Schenkelring, die fernerhin unverschieblich ist und sich in die Tiefe fortsetzt, wird Ihnen meist Merkmal genug sein für die Erkennung des Leidens. Dazu kommen noch die allgemeinen Symptome: Der Shock, die Windverhaltung, das Erbrechen. Freilich sind diese Symptome längst nicht immer deutlich ausgesprochen.

Erst dieser Tage operierte ich eine alte Frau, die keinerlei Allgemeinsymptome darbot. Erst während der unter Lokalanästhesie ausgeführten Herniotomie erbrach sie. Und doch war es eine straffe Darmeinklemmung, die allerdings erst wenige Stunden bestand.

Die Diagnose kann aber auch unter Umständen schwierig werden. Die Brüche sind mitunter so klein — denken Sie an die Darmwandbrüche —, daß sie leicht der Aufmerksamkeit entgehen. Die Anamnese kann Sie vollkommen im Stich lassen. Vor mehreren Wochen kam mir ein Fall zu, wo auch ein erfahrener Arzt den inkarzerierten Schenkelbruch zunächst nicht erkannt hatte. Eine Mahnung, daß Sie auch bei zweifelhafter Diagnose vielleicht nur auf einen konstanten Druckschmerzpunkt an der Bruchpforte hin so handeln müssen, als läge eine Einklemmung vor, wenn die allgemeinen Symptome darauf hinweisen. Weiterhin kann es auch vorkommen, daß eine solche mit einer Schwellung der Rosenmüller'schen Drüse verwechselt wird.

So wurde einmal ein Patient ins Hospital eingeliefert, wo umgekehrt bei einer Lymphadenitis cruralis die Diagnose auf inkarzerierte Schenkelhernie gestellt war. Das Fieber, der entzündliche Charakter der Geschwulst, dessen Verschieblichkeit und schießlich ein Infektionsherd am Fuß stellte bald den Fall klar.

Haben Sie die Diagnose gestellt oder ist auch nur berechtigter Verdacht auf eine Schenkelbrucheinklemmung vorhanden, so schreiten Sie unverzüglich zur Operation.

Ein Taxisversuch führt hier selten zum Ziel und Sie wissen gerade beim Schenkelbruch nie, auch nicht bei relativ frischer Einklemmung, ob der Darm noch lebensfähig ist. Denn gerade bei den Schenkelbrüchen ist, wie ich schon sagte, die Gefahr der Darmgangrän sehr groß. Sei es, daß die Enge der Bruchpforte, sei es, daß die Abknickung des Darmes über dem Lig. Gymbernati oder über den Proc. falciformes die Stauung im Darme erhöht.

Bei der Operation legt auch hier ein entsprechender Schnitt die Bruchgeschwulst in ganzer Ausdehnung frei. Dabei müssen Sie beachten, daß die Bruchhüllen oft sehr dünn sind, so daß Sie bald nach Spaltung der Haut auf den Bruchsack stoßen können und die Fasern der mitvorgestülpten Fascia transversa abdominis kaum erkennbar sind. Stumpf wird nun die Bruchgeschwulst isoliert, der Bruchsack von seinen Hüllen befreit.

Große Vorsicht erheischt die Spaltung des Bruchringes. Hier galt die alte Regel, den Ring mit dem Bruchmesser nicht lateralwärts zu spalten wegen der dort liegenden großen Vene. Aber auch bei Spaltung nach innen und oben kann man bei abnormem Verlauf die Art. obturatoria, die Corona mortis der Alten treffen. Um dies zu vermeiden, kerbte man den Ring verschiedentlich nach innen und oben nur leicht und oberflächlich ein und zwar nur durch leichten Druck des Messers ohne es schneidend zu führen. Die Arterie weicht dann dem Drucke eher aus. Besser und richtiger werden Sie nach Freilegung des Einklemmungsringes von außen her unter Leitung des Auges denselben sowie Teile des Poupartschen Bandes und die tieferen Gewebe schichtweise in die Tiefe vordringend nach oben hin trennen. So können Sie jeden Augenblick die Blutung beherrschen; und so konnte auch ich vor nicht langer Zeit einer solchen unschwer begegnen. Sie sehen alles und vermeiden jeden Druck am vielleicht schon gefährdeten Darm.

Revision, Versorgung des Bruchinhaltes geht wie überall vor sich. Der Bruchsack wird hoch abgebunden und einige Pfeilernähte verkleinern die Bruchpforte. Vorsicht ist dabei wiederum geboten wegen der Nähe der großen Gefäße. Eine Hautnaht und ein fester Druckverband beschließen die Operation.

Die dritte, nicht seltene Bruchart sind

die Nabelbrüche.

Hier kommen hauptsächlich die Brüche der Erwachsenen in Betracht. Denn weder die angeborenen Nabelschnurbrüche, noch auch die so häufigen Nabelbrüche des Säuglingsalters veranlassen kaum eine Einklemmung.

Die Nabelbrüche der Erwachsenen betreffen bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Frauen. Bei Männern sind es meist korpulente Leute.

Den Inhalt der Nabelbrüche stellt gewöhnlich Netz dar. Sehr häufig liegt noch Darm mit in ihm. Bekanntlich geht gerade bei Nabelbrüchen das Netz sehr bald Verwachsungen mit dem Bruchsack ein und je länger der Bruch besteht, je mehr er vernachlässigt wurde, desto größer wird er, desto ausgedehnter werden die Verwachsungen in ihm, die dann nicht allein das Netz, sondern auch die Darmschlingen betreffen. Durch den Reiz wiederholter Entzündungen können bekanntlich im Bruchsack die kompliziertesten Verhältnisse, fächerförmige Teilungen, divertikelartige Ausstülpungen u. dergl. entstehen. Auch properitoneale und intermuskuläre Ausstülpungen werden hier beobachtet.

Die deckende Haut kann durch Dehnung, Druck, Entzündungen arg verdünnt werden, so daß sie gar nicht so selten der Perforation nahe kommt.

Angesichts dieser komplizierenden Verhältnisse und da der Nabelbruch oft ältere, fette, mit degenerativen Prozessen an Herz oder Nieren behaftete Kranke trifft, ist die Prognose einer Nabelbrucheinklemmung im allgemeinen keine günstige.

Deswegen ist die Prophylaxe der eingeklemmten Hernien gerade bei den Nabelbrüchen recht wichtig. Die beste Prophylaxe ist die Operation kleiner, noch beweglicher Brüche, besonders, wenn es sich um jüngere sonst gesunde Leute handelt. Die Bruchbänder, zu denen sich der Kranke am leichtesten entschließt, sind besonders bei korpulenten Leuten meist unzuverlässig, da sie sich an deren runder Abdominalwand leicht verschieben. Ich sah einmal eine Einklemmung, nachdem der Kranke das zu eng sitzende Band etwas gelockert hatte. Besser sind Heftpflasterverbände.

In praxi können wir zweckmäßig zwei Gruppen von Nabelbrüchen unterscheiden. Einmal die kleinen reponiblen, oder nahezu vielleicht bis auf einen kleinen Netzstrang reponiblen Brüche und die großen meist irreponiblen, komplizierten Brüche.

Gerade die kleinen Brüche haben nicht selten eine ausgesprochene Neigung sich einzuklemmen. Hier handelt es sich oft um mehr oder weniger straffe Einklemmung. Es ist also auch hier mitunter der allgemeine Shock ausgesprochen. Dazu kommt der Brechreiz, die Verhaltung der Winde. Eine pralle schmerzhafte Bruchgeschwulst am Nabel sichert die Diagnose.

Auch hier müssen Sie rasch handeln. Die Sonne darf auch über einem solchen Bruche nicht untergehen! Kommen Sie frühzeitig zu einem derartigen Fall, dann ist ein Repositionsversuch nicht allein gestattet, sondern meiner Erfahrung nach auch empfehlenswert. Wohlgemerkt aber nur ein Versuch kurz nach der Einklemmung. Die Technik hat keine Besonderheiten. Sie richtet sich nach den im allgemeinen Teile beschriebenen Grundsätzen. Gelingt dieser Versuch nicht, so schreiten Sie alsbald zur Operation.

Die Operation führen Sie am besten in Allgemeinnarkose aus; doch auch Lokalanästhesie kann genügen. Sie legen einen Längs- oder Querschnitt über die Bruchgeschwulst oder aber Sie umgehen mit einem Ovalärschnitt dieselbe, besonders wenn die Haut verdünnt oder gar entzündet ist. Vorsichtig trennen Sie die dünnen deckenden Schichten, isolieren stumpf den Bruchsack allseitig und eröffnen ihn. Den Bruchring erweitern Sie von außen durch Inzision des Nabelringes unter Leitung des Auges. Nun revidieren und versorgen Sie die Bruchеingeweide nach den allgemeinen Regeln. Sie lösen, resezieren adhärentes Netz und versorgen den Darm. Dann exstirpieren Sie den Bruchsack, vernähen das Peritoneum exakt, sodaß Serosafläche auf Serosafläche liegt. Nun schließen Sie auch hier wenn irgend möglich die Radikaloperation an.

Die Methoden hierfür sind viele, und es ist nicht der Ort, hier all die empfohlenen Technizismen zu rekapitulieren. Die Hauptsache gipfelt in einem guten exakten Verschluß der Bruchpforte durch die Fascie.

Zu diesem Zweck exzidiere ich gewöhnlich den Nabelring, suche die medianen Ränder der M. recti einander zu nähern und durch Nähte zu vereinigen. Darüber wird nun eine sorgfältige Fasciennaht gemacht. Eine Hautnaht schließt das Ganze. Verdünnte, narbige, überschüssige Haut muß vorerst exzidiert werden.

Bei der zweiten Hauptgruppe, den großen komplizierten Nabelhernien ist der Einklemmungsmoment nicht immer klar. Solche Kranke sind an Kotstauungen, Anschwellungen, Entzündungen und dergleichen im Bruch mehr oder weniger gewöhnt. Ganz zurück geht er ja nie, er wird dann praller und schmerzhaft. Oft gehen diese Beschwerden durch heiße Umschläge, Repositionsmanöver und dergleichen, welche die Kranken selbst zu machen gewohnt sind, wieder zurück. Manchmal gelingt dies aber nicht. Es treten Übelkeit und Erbrechen auf. Die Bruchgeschwulst wird mehr gespannt, schmerzhaft. Stuhl- und Windverhaltung kommt hinzu. Jetzt ist die Diagnose klar und einwandsfrei. Kommen Sie zu einem Falle, wo diese Einklemmungssymptome erst kurz vorher aufgetreten sind, dann ist ein Repositionsversuch empfehlenswert. Oft ist er von Erfolg gekrönt. Wie bei allen großen Brüchen mit weiter Bruchpforte, können Sie auch hier die Bruchgeschwulst fassen und zu verkleinern suchen. Sie werden sich härtere Partien aufsuchen und sehen, daß Sie den an der Bruchpforte nächst gelegenen Darmteil finden und hier ihre Repositionsversuche beginnen. Durch vorsichtiges Hantieren abwechselnd an ver-

schiedenen Angriffspunkten gelingt es mitunter den Bruch zu verkleinern. Mitunter habe ich mir dadurch geholfen, ja sogar mit eklatantem Erfolge, daß ich die Bruchgeschwulst in toto mit beiden Händen umgriff und vorsichtig emporhob, sodaß nicht allein der abgeknickte Darm abgehoben, sondern die ganze Bauchwand mit emporgezogen wurde und durch das Mesenterium am Darm ein Gegenzug ausgeübt wurde. Langsam vorsichtig ausgeführt kann dieser Versuch nichts schaden.

Gelingt die Taxis mit all ihren Hilfsmitteln nicht, dann drängen Sie zur Operation. Die Kranken, ja auch manche Ärzte sind geneigt, bei solch großen Brüchen, bei denen die schweren Allgemeinerscheinungen oft nicht im Vordergrunde stehen, durch konservative Maßnahmen, wiederholte Repositionsmanöver u. dgl. die kostbare Zeit verstreichen zu lassen. Freilich ist bei großer Bruchpforte die Gefahr der Darmgangrän nicht so groß, wie bei Brüchen mit enger Pforte. Aber zu Gangrän kommt es doch. Warum deshalb mit der Operation warten und zögern, bis der oft schlechte Allgemeinzustand noch schlechter wird? Unser Grundsatz muß es also auch hier sein: Führt ein frühzeitig vorgenommener Repositionsversuch nicht zum Ziel, dann operieren Sie unverzüglich!

Die Operation selbst unterscheidet sich in nichts wesentlichem von jener kleiner Brüche, freilich wird sie schwieriger, umfangreicher und größer sein. Zunächst empfiehlt es sich hierbei, durch einen großen ovalären Schnitt, den Sie am zweckmäßigsten quer über den Leib legen, die Bruchgeschwulst zu umschneiden und die meist stark verdünnte Haut über derselben zu entfernen. Nun wird der Bruchsack vorsichtig und sorgfältig freigelegt, was soweit angängig auf stumpfem Wege geschieht.

Der allseitigen Freilegung des Bruchsackes folgt die Eröffnung desselben und die Revision der eingeklemmten Eingeweide. Diese muß sehr sorgfältig erfolgen. Septen, Adhäsionen müssen vorsichtig getrennt werden. Liegt nun der Bruchinhalt klar zu Tage, so lösen Sie den schnürenden Ring wiederum von außen her und versorgen die Eingeweide. Alsdann wird der Bruchinhalt reponiert und das Peritoneum sorgfältig verschlossen, sodaß kein Spalt bleibt. Dabei müssen mitunter Einrisse und Löcher eigens vernäht werden. Überschüssiges Bruchsackperitoneum wird abgetragen und nun wird die Bruchpforte verschlossen. Gestattet es der Zustand des Kranken, so werden Sie tunlichst die Radikaloperation auch hier wiederum anschließen, Sie werden die Fascienblätter sorgfältig vernähen und möglichst auch die Muskulatur einander nähern. Müssen Sie die Operation rasch zu Ende führen, so werden Sie sich auf tiefgreifende Fasciennähte beschränken.

Die Betrachtung der Nabelbrüche führt uns des weiteren auf das Gebiet der

Bauchbrüche und die medianen, wie seitlichen Narbenbrüche.

Bei großen und weiten Bruchpforten geben dieselben kaum je Gelegenheit zu Einklemmungen. Sind die Bruchpforten solcher meist traumatisch entstandener Narbenbrüche eng, so kann es auch hier zu Inkarzerationen führen. Diese sind nicht anders zu beurteilen und zu behandeln, wie die Nabelbrüche. Bei der dünnen und narbigen Haut, bei den häufigen Verwachsungen der Brucheingeweide mit der Wandung ist auch hier größte Vorsicht bei der Eröffnung geboten.

Zwei eigenartige Bruchformen der Bauchwand seien noch kurz skizziert. Es sind dies die sogenannten epigastrischen Hernien und die Hernien der Linea semicircularis Spigelii.

Die epigastrischen Hernien.

Diese Hernienform tritt bekanntlich in der Linea alba oberhalb des Nabels auf. Gewöhnlich drängt sich ein gewuchertes praeperitoneales Fettklümpchen durch das Maschenwerk der weißen Linie hindurch. Die Masche wird erweitert, formt sich bruchpfortenartig um,

das Fetträubchen wuchert, zieht einen Peritonealtrichter nach sich. In diesen prolabieren Eingeweide, Netz- oder Querkolon. Charakteristisch für diese Bruchformen sind die großen Beschwerden, die dieselben verursachen: krampfartige, kolikartige Anfälle, Magendruck, Brechreiz, kurz eine Reihe schwerer Reizsymptome können diese Brüche hervorrufen; sei es, daß sie verursacht werden durch den Zug des Peritoneums, oder aber durch einen Einklemmungsmechanismus der Eingeweide. Es sei daher kurz auf diese Bruchform hierbei hingewiesen.

Gewöhnlich fühlen Sie bei sorgfältiger Untersuchung eine kleine schmerzhafte Geschwulst in der weißen Linie zwischen dem Schwertfortsatz des Brustbeines und dem Nabel. Auf leichten Druck gelingt es meist sie zu verkleinern, oft das Eingeweide zurückzuschieben und den kleinen Bruchring zu tasten.

Bei andauernden Beschwerden ist die Operation hier angezeigt. Nach Freilegung der Bruchgeschwulst wird diese eröffnet, der Inhalt versorgt und das Peritoneum verschlossen. Eine exakte Fasciennaht sichert wie beim Nabelbruch den Erfolg. Bei echter Einklemmung, die hier auch vorkommt, weist die pralle, schmerzhafte Geschwulst im Verein mit den Einklemmungserscheinungen auf die Diagnose hin. Die sofortige Operation in der eben beschriebenen Weise ist auch hier die rechte Therapie.

Die Hernia linea semicircularis Spigelii

ist eine seltene Hernienform. Sie neigt ebenfalls gelegentlich zu Einklemmungen, ja sie verursacht mitunter ganz ähnliche Erscheinungen wie die soeben besprochenen epigastrischen Hernien. Sie müssen sie daher kennen, um gegebenenfalls die dunklen Symptome, welche sie auslösen, richtig beurteilen zu können.

Sie wissen, daß die Linea semicircularis Spigelii die leicht lateralwärts und abwärts konkav zulaufende Linie ist, in welcher der M. transversus abdominis in die Fascie der hinteren Rectusscheide übergeht. An diesem Übergange kann es vorkommen, daß entlang dem Verlaufe präformierter Gefäße die Faserzüge am Muskelrande sich lockern und zur Bruchpforte werden. Der Bruchsack kann dann durch die Muskellücke entlang den Gefäßen heraustreten. Durch die darüberliegenden Fettschichten ist der Bruch nicht mit Sicherheit zu konstatieren, so lange er klein ist. Mitunter aber wird er größer, er wühlt sich hinter den M. obliqui hindurch und kann dabei auch entfernter von der ursprünglichen Bruchpforte zur Oberfläche treten.

Ein bestimmter lokalisierter Druckschmerz, der erhöht wird bei Muskelspannung, in Rückenlage aber sich verringern kann oder verschwindet, ist charakteristisch. Dabei kommen allerlei abdominale, auf Peritonealzug oder Abklemmung zu beziehende Symptome vor, wie wir sie soeben bei den epigastrischen Hernien kennen gelernt haben. Diese Bruchform entwickelt sich fernerhin vornehmlich bei älteren Leuten mit schlaffen Bauchdecken, so vor allem bei Frauen, die wiederholt geboren haben.

Bei Einklemmungserscheinungen dunkler Provenienz, bei denen Sie ja, wie wir schon wiederholt sagten, stets alle Bruchpforten genauestens abzutasten haben, denken Sie also auch an diese Bruchform und untersuchen Sie deren Bruchpforten genau. Eine pralle, schmerzhafte Bruchgeschwulst, oder auch nur ein fixierter Schmerz in der Gegend des lateralen Rectusrandes wird bei allgemeinen Einklemmungserscheinungen auf diese Bruchart hinweisen und eine sofortige Operation indizieren.

Die Operation selbst bietet keine Besonderheiten. Ein entsprechender Schnitt legt die Bruchgeschwulst frei. Nach Isolierung des Bruchsackes, Eröffnung desselben, Erweiterung des Schnürringes und Versorgung der Brucheingeweide wird der Bruchsack abgebunden und das Peritoneum verschlossen. Eine sorgfältige Naht der Muskeln, besonders der Fascie und der Haut endet die Operation.

M. H.! noch sind einige weitere seltene Formen von Brüchen zu betrachten. Die wichtigste von diesen ist

Die Hernia obturatoria. (Fig. 10.)

Sie wissen, daß das Foramen obturatorium des Beckens durch eine Membran und beiderseits durch Muskellager, den M. obturatorius internus und externus verschlossen wird. An ihrem oberen Rande mehr medianwärts hin gewährt diese Verschlußplatte den Gefäßen und dem gleichnamigen Nerv einen Durchtritt durch eine Lücke in der Membran am rinnenförmigen Sulcus obturatorius des Schambeines. Hier kann sich gelegentlich, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wiederum bei Frauen ein peritonealer Bruchsack vorstülpen, in welchen ein Eingeweide eindringen kann. Der Bruch tritt dann am unteren Rande des horizontalen Schambeinastes und oberhalb des M. obturatorius externus heraus, also median vom Schenkelring und ist gedeckt von dem M. pectineus, der ja bekanntlich am Schambeinkamme inseriert. Es kann aber auch vorkommen, daß die Hernie interstitiell bleibt. Sie kann sich dann zwischen die Fascienblätter des M. obturatorius externus oder hinter denselben hineinschieben.

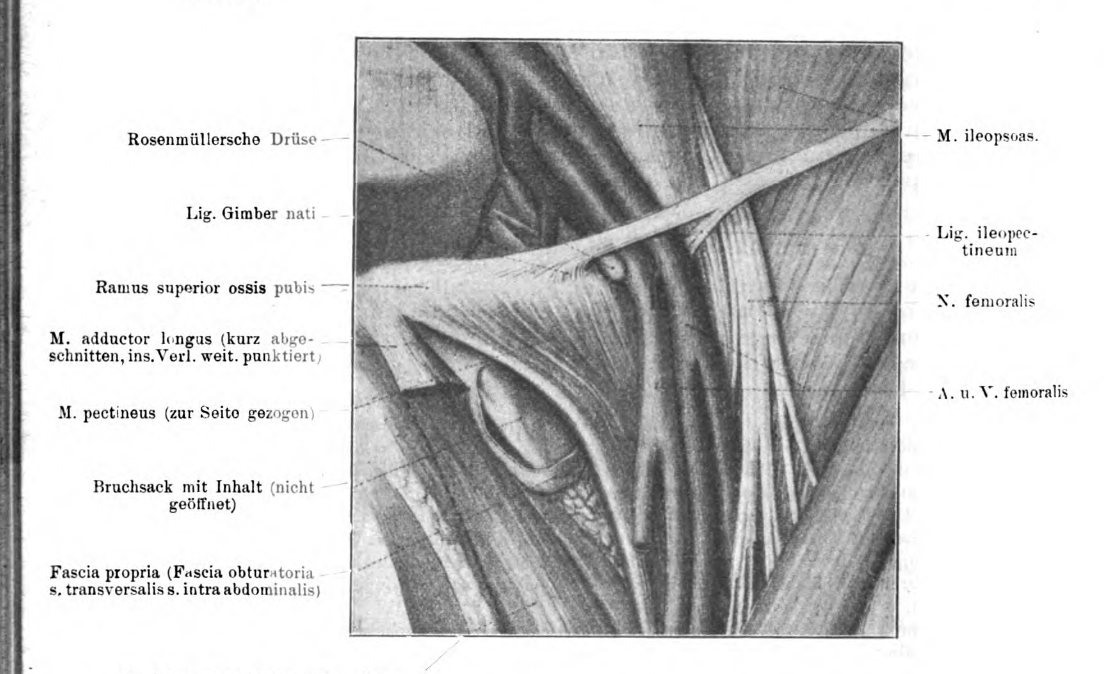


Fig. 10. Hernia obturatoria (nach Wullstein).

Bei der tiefen Lage des Bruches ist es kein Wunder, daß die Diagnose schwer wird, zumal es sich meist um kleine oder gar interstitielle Brüche handelt. Ebenso wichtig ist aber auch für uns die Kenntnis ihrer Symptome; denn gar zu leicht klemmt sich ein Darmteil in diesen engen Bruchkanal ein und eine Darmgangrän ist dann die nur allzu rasche Folge eines solchen Ereignisses.

Auf die Diagnose können Sie hingeleitet werden, wenn bei allgemeinen Einklemmungserscheinungen der charakteristische Obturatoriusschmerz, oder ein Gefühl von Taubsein entlang dem vorderen Aste des N. obturatorius an der Innenseite des Oberschenkels nach abwärts hin ausstrahlt. Vielleicht können Paresen der versorgten Muskelgebiete, der M. adductores und des M. gracilis, mit Unvermögen der Abduktion des Oberschenkels, noch klarer die Kompression des Nerven zum Ausdruck bringen (Romberg'sches Obturatoriussymptom).

Aber auch dieses Symptom kann für sich allein vieldeutig sein und die Irradiation in diesem Nervengebiete kann auch von anderen Erkrankungen benachbarter Organe, so vom Uterus und den Adnexen, auch von einer Schambeinosteomyelitis ausgelöst werden.

Nun untersuchen Sie die Bruchpforte selbst. Sie entspannen die darüber ziehenden Muskelgruppen am besten durch Flexion, Adduktion und Außenrotation (letztere zur Erschlaffung der M. obturatorii) des Oberschenkels. Das Foramen obturatorium suchen Sie zwischen dem Adductor longus und Pectineus auf (vgl. Fig. 10) und tasten es am besten kombiniert von Vagina oder Rectum aus ab.

Der charakteristische Bruchschmerz wird dabei nicht fehlen, auch wenn Sie keine Bruchgeschwulst nachweisen können. Vielleicht ist aber durch diese kombinierte Untersuchung von innen aus doch ein Strang, eine Schwellung oder wenigstens ein konstanter Druckpunkt in der Gegend des Foramens zu konstatieren. Bemerkenswert ist fernerhin auch die Tatsache, daß die Hernia obturatoria achtmal so häufig bei Frauen als bei Männern beobachtet wird. Nicht selten soll sie doppelseitig und kombiniert mit anderen Brüchen vorkommen.

Die Operation muß bei verdächtigen Symptomen stets unverzüglich vorgenommen werden, denn rasche Gangrän ist, wie gesagt, gerade bei dieser engen Bruchpforte zu fürchten. Die Operation hat bei der versteckten Lage der Bruchpforte und angesichts der Nähe der Gefäße große Schwierigkeiten. Durch einen großen Längsschnitt wird die Regio obturatoria ausgiebig freigelegt. Der M. pectineus wird am besten an seinem Ansatze am Schambein teilweise oder ganz losgetrennt und seitwärts oder abwärts gezogen. Decken noch Fasern des Obturatorius externus die Bruchgeschwulst, so müssen auch diese getrennt werden. Der Bruchsack wird nun sorgfältig isoliert, eröffnet und das Eingeweide vorsichtig hervorgezogen. Die Erweiterung der Bruchpforte ist schwierig. Versuchen Sie zunächst möglichst stumpf dieselbe zu erzielen. Wenn dies nicht geht, machen Sie sich die Membran für das Auge möglichst frei, versuchen Sie die Gefäße abzutasten und kerben Sie die Membran medianwärts ganz vorsichtig und oberflächlich ein. Bei Blutungen tamponieren Sie sofort und suchen Sie dann das Gefäß zu fassen. Kommen Sie so nicht zum Ziele, so verlängern Sie den Hautschnitt über den lateralen Rand des Rectus abdominis hinauf und machen Sie, wenn möglich in Beckenhochlagerung, die Laparotomie, um kombiniert vorgehen zu können. Wiederholt ist auch zum Zwecke der Erweiterung der Bruchpforte das angrenzende Schambein reseziert worden. Bei unklarer Diagnose wird die mediane Laparotomie stets der erste Weg sein, der einzuschlagen ist. Die Laparotomie hat zwar den Vorteil, daß sie die Blutung an der Bruchpforte umgeht; sie hat hingegen den bedenklichen Nachteil der Infektionsgefahr für die Bauchhöhle bei gangränösem Darm. Diese muß also dabei sorgfältig nach Beckenhochlagerung durch sterile Kompressen abgeschätzt werden.

Die Hernia lumbalis,

welche in den Muskellücken lateral von dem M. sacro-spinalis und obliqus abdominis in der Gegend des M. quadratus lumborum, oder lateral von ihm heraustritt und mitunter beträchtliche Größe erreichen kann, ist selten beobachtet worden. Noch seltener hat sie zu Einklemmungen geführt. Es sei daher nur ganz kurz diese Bruchform berührt. Sollten Sie aber eine Einklemmung einer solchen Bruchgeschwulst in der Lendengegend beobachten, dann wird die sofortige Freilegung derselben und die Versorgung des Bruches nach den wiederholt skizzierten Grundsätzen ihre erste Pflicht sein.

Die Hernia ischiadica,

die am Foramen ischiadicum und zwar meist oberhalb des M. pyriformis zwischen ihm und der oberen Umrandung des Foramen ischiadicum maius heraustritt, ist ebenfalls selten und oft schwer zu erkennen. Die Bruchgeschwulst ist vom Glutaeus maximus bedeckt, kann sich auch bis zum unteren Rande dieses Muskels hin vergrößern und an der Analgegend zu Tage treten.

Bei Einklemmungserscheinungen kann durch den Sitz lokalisierten Schmerzes die Diagnose gestellt werden.

Die Operation muß das Gebiet unter allen Umständen vollkommen freilegen, um Nebenverletzungen, besonders jene der Arteria glutaea zu vermeiden. Aus demselben Grunde muß auch die Erweiterung des Bruchringes auf das Vorsichtigste erfolgen.

Ebenfalls kurz seien noch

die Brüche des Beckenbodens

besprochen.

Sie treiben die Douglas'sche Falte vor, treten zwischen den Fasern des M. levator ani heraus und gelangen so an die Oberfläche. Zwischen Anus und Scrotum oder an dem unteren Teile der großen Schamlippe beim Weibe wölbt sich die Bruchgeschwulst hervor. Auch in die Vagina oder das Rectum kann die Hernie heraustreten.

Diese Hernienformen sind zwar selten, doch können sie bei enger Bruchpforte zwischen dem Muskelschlitz oder bei Knickung Einklemmungserscheinungen hervorrufen, ein wichtiger Hinweis, daß bei jedem Ileus dunkler Provenienz stets Rectum und Vagina zu revidieren sind.

M. H.! Bislang waren es nur die echten Brüche, welche wir besprochen haben, Brüche, welche nach unserer Definition eine peritoneale Bauchfellausstülpung als Bruchsack zu den erforderlichen Teilen des Bruches beanspruchten. Der allgemeine Sprachgebrauch hat es aber, wie ich Ihnen schon eingangs sagte, mit sich gebracht, daß auch gewisse Formen von Eingeweideprolapsen in präformierte Bauchfelltaschen oder Nischen oder in benachbarte Höhlen ebenfalls als Brüche bezeichnet werden. Diese wollen wir nun ganz kurz noch erörtern.

Die Zwerchfellbrüche.

Sie sind selten echte Brüche. In nahezu 90 % fehlt der Bruchsack. Das Eingeweide dringt in den Pleuraraum ein, sei es, daß es durch eine angeborene Spaltbildung oder eine traumatisch entstandene Öffnung hineingelangt. Ist diese Spaltbildung, sagen wir die Bruchpforte, klein und eng, so kann sich der Bruch auch hier einklemmen. Klein bleibt die Öffnung oft nach konservativ behandelten Zwerchfellverletzungen und erfahrungsgemäß stellen gerade diese Fälle ein großes Kontingent für die sogenannten eingeklemmten Zwerchfellbrüche; ein gewichtiger Hinweis, jede Zwerchfellverletzung möglichst primär durch Naht zu verschließen.

Die Diagnose solcher Hernien ist nicht leicht, oft unmöglich. Doch können Sie bei inneren Einklemmungserscheinungen dunkler Provenienz auf eine eingeklemmte Zwerchfellhernie mitunter schon durch die Tatsache eines früheren, schweren Traumas der oberen Bauch- und unteren Brustgegend hingeleitet werden. Eine Narbe besonders in dem linken Epigastrium oder in der Gegend der linken unteren Brustapertur gibt weitere Hinweise; denn selten betreffen diese Bruchformen die rechte Seite, wo die breite Leber das Zwerchfell sicherer schützt.

Fehlen solche Merkmale, oder sind sie nicht klar ausgesprochen, dann können eine Erweiterung der unteren Thoraxapertur eine ungleichmäßige Tympanie daselbst, dyspnoische Anzeichen und besonders eine Verdrängung des Herzens nach rechts hin die Diagnose nahe legen.

Stets muß — wie überall bei den Anzeichen akuter innerer Einklemmung — die Operation möglichst bald der Untersuchung folgen. Bei unklarer Diagnose gehen Sie abdominal vor und bedenken Sie dabei, daß Sie stets auch die Zwerchfellkuppe zu revidieren haben, wenn Sie sonst nirgends eine genügende Erklärung für die Ein-

klemmungserscheinungen finden; denn wiederholt sind gerade Zwerchfellbrüche übersehen worden. Ist die Diagnose klar, oder kommen Sie abdominal nicht zum Ziele, so ist der perpleurale Weg der gegebene. Nach Resektion einer oder mehrerer Rippen, oder Bildung eines Brustwandlappens dringen Sie zur Hernie vor, Sie erweitern die Lücke im Zwerchfell, revidieren und versorgen den Darm und die anderen prolabierten Eingeweide. Dann suchen Sie die Zwerchfellöffnung anzufrischen und dieselbe durch dichte Seidennähte zu verschließen. Bei infiziertem oder infektionsverdächtigem Operationsfeld drainieren Sie, sonst schließen Sie die Brustwand primär. Es kann auch Fälle geben, wo Sie abdominal und perpleural zugleich vorgehen müssen, doch würde uns ein Eingehen auf alle diese Dinge zu weit führen; gehören sie doch mehr in die Chirurgie perforierender Verletzungen und zur Chirurgie des Zwerchfells.

M. H.! Zum Gebiete der Hernien im weiteren Sinne des Wortes werden gewöhnlich noch einige Arten von typischen

inneren Einklemmungen

in präformierte Bauchfelltaschen gerechnet. Hier stülpt sich gewöhnlich Darm in geringerer oder größerer Ausdehnung ein und kann sich dort abknicken, abschnüren und Einklemmungserscheinungen hervorrufen. Den Bruchsack bildet hier gewissermaßen die präformierte zum Teil pathologisch vergrößerte Bauchfelltasche. Wir wollen nunmehr diese Bruchformen ganz kurz berühren, soweit sie für uns hier von Interesse und Bedeutung sind.

Zunächst sind es die Hernien des Netzbeutels, die erwähnenswert erscheinen. Durch irgend eine präformierte oder entstandene Öffnung können die Därme da hinein gelangen. Die relativ häufigste und wichtigste Bruchpforte ist hier das Foramen Winslowii, welches bekanntlich unter der Leber und oberhalb des ersten Duodenalabschnittes, hinter dem Lig. hepato-duodenale und vor der Vena cava inferior den Zugang zu dem Netzbeutel, der Bursa omentalis, darstellt. Die Lösung einer Einklemmung muß am Foramen Winslowii in Rücksicht auf die eben angedeutete Nähe der unteren Hohlvene und der im Lig. hepato-duodenale verlaufenden Gallengänge und Blutgefäße mit äußerster Schonung vorgenommen werden. Nach Wilms könne dies durch Mobilisierung des Duodenums erfolgen.

Die Treitz'schen Hernien oder die Brüche der Duodeno-Jejunalfalte liegen links vom aufsteigenden Duodenalschenkel und links der Flexura duodeno-jejunalis in einer Tasche, welche von einer Mesenterialfalte, der Plica duodeno-jejunalis, überbrückt ist. Bei Stauungen und Steifungen in den anliegenden Dünndarmabschnitten können diese sich hinter der Falte verfangen und so kann sich der Rezessus erweitern, sich sogar soweit vergrößern, daß er — wie in dem Falle Aschoff's — das ganze Dünndarmkonvolut enthält. Einklemmungserscheinungen sind bei dieser Bruchform bis jetzt selten — in etwa sechs Fällen — beobachtet worden.

Nicht ganz unähnlich dieser Form sind die retroperitonealen Hernien, bei denen sich der Bruchsack durch eine Bauchfellausstülpung rechts von der Wirbelsäule oder nach abwärts dem Becken zu bildet. Verwachsungen von Dünndarm mit der hinteren Bauchfellwand, eine kleine Bauchfelltasche können den Anfang bilden. Stauungen, peristaltische Bewegungen u. dergl. vergrößern dann vielleicht die Falte zur Nische, die Nische zum Sack, sodaß sich auch hier ganze große Darmkonvolute verfangen können. Inkarzerationen sind bei diesen retroperitonealen Brüchen wiederholt beobachtet worden.

Sehr selten sind die Brüche und die Einklemmungen, welche an den Falten in der Nähe der Ileo-coekalklappe entsehen. Hier kommt vor allem der Recessus ileo-appendicularis in Betracht, welcher zwischen Mesenteriolum der Appendix und der Bauchfellduplikatur liegt, welche vom Ileum zum Coecum über die Ileocoecalklappe zieht

Der Symptomenkomplex all dieser oder ähnlicher innerer inkarzerierter Hernien kombiniert sich aus den Anzeichen des subakuten oder akuten Darmverschlusses mit mehr oder minder deutlichen Lokalsymptomen. Bei dem wohl meist chronischen Beginn der Hernien wird die Anamnese nicht selten frühere Störungen der Darmpassage aufweisen können. Mitunter gleicht die Einklemmung einem Obturationsileus, indem sich zunächst Zeichen einer allmählich zunehmenden Darmstauung mit anfangs nachweislicher Darmsteifung oberhalb des Hinder-

nisses geltend machen. Mitunter freilich setzte in den beobachteten Fällen der Ileus gleich von Beginn akut und stürmisch ein mit Kollaps, Erbrechen und vollkommener Windverhaltung.

Die Lokalsymptome, welche auf den Ort der Inkarzeration hinweisen, sind in der Regel vieldeutig und dunkel. Trübt ein allgemeiner Meteorismus nicht das Bild bei der Untersuchung, so wird man vielleicht aus einer eng umschriebenen Darmblähung, aus der Palpation eines zirkumskripten Darmkonvolutes Hinweise auf den Ort des Hindernisses und auf die Art des Ileus und so vielleicht auch auf die Form der Einklemmung gewinnen können.

Die Therapie ist stets, wie beim Ileus überhaupt, eine operative und zwar soll sie so schnell wie möglich eingeleitet werden. Durch eine Laparotomie wird zunächst das Hindernis aufgesucht und, wenn möglich, die genaue anatomische Diagnose gestellt. Die Befreiung des Darmes hat vorsichtig und schonend zu erfolgen. Gefäßverletzungen sind zu meiden. Die Bruchpforte werden Sie, wenn es angeht, zu verschließen suchen. Resektion oder Exstirpation des Bruchsackes ist selten oder kaum je möglich.

M. H.! Unser Thema ist numehr erschöpft. Ich möchte jedoch nicht schließen, ohne nochmals den Kernpunkt der Frage der eingeklemmten Hernien herauszugreifen. Treffen Sie einen Kranken, welcher Inkarzerationserscheinungen akuter oder subakuter Art zeigt, dann suchen Sie prinzipiell alle, auch die seltensten Bruchpforten ab, die rektale, eventuell auch vaginale Exploration ist dabei nicht zu unterlassen. Konstatieren Sie dabei an einer der Bruchpforten eine harte, pralle, schmerzhafte Geschwulst, oder bei den mehr versteckten Pforten auch nur einen konstanten Schmerz, so stellen Sie die Diagnose auf eingeklemmten Bruch und handeln Sie danach. Ein Taxisversuch oder die anderen ähnlichen Maßnahmen sollen nur einen Versuch in frischen und geeigneten Fällen darstellen. Schlägt der Versuch fehl oder ist der Fall für einen solchen ungeeignet, dann bereiten Sie unverzüglich alles zur Herniotomie vor, gleichviel ob es bei Tag oder bei Nacht, im Krankenhaus oder auf dem Lande ist. Jede Stunde Zeitverlust bedeutet für den Kranken und die Lebensfähigkeit des eingeklemmten Darmes eine Chance weniger, für den Operateur bedeuten auch nur wenige Stunden Zauderns oft erhebliche Schwierigkeiten und Komplikationen. Können Sie den Kranken schonend und rasch einem nahen Krankenhaus zuführen, so werden Sie das im Interesse der Operation vorziehen. Verweigert der Kranke die Operation, so lassen Sie sich auf keine Kompromisse ein, sondern lehnen Sie die Verantwortung für den Erfolg und das Leben schonend, aber bestimmt ab. Ebenso müssen Sie bei unklaren Fällen von Ileus handeln. Doch je komplizierter der Fall, desto mehr werden Sie auf Überführung in ein Krankenhaus oder wenigstens auf Zuziehung eines zweiten Arztes drängen.

Beihefte zur „Medizinischen Klinik". 1910. Heft 12.
Redigiert von Professor Dr. K. Brandenburg, Berlin.

(Aus der Säuglingsabteilung der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.
Oberarzt: Prof. Dr. Thiemich.)

Die Entwicklung der Rachitisfrage im letzten Jahrzehnt.

Von

Dr. med. **Fritz Zybell.**

I. Einleitung.

Die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung des Körpers, die in jedem Falle mit klinisch und anatomisch nachweisbaren spezifischen Veränderungen des wachsenden Skeletts einhergeht. Ohne den Befund am Knochensystem ist die Diagnose des Leidens nicht zu stellen; auf der anderen Seite handelt es sich aber nicht ausschließlich um eine Knochenerkrankung, wie von verschiedener Seite angenommen worden ist. Mit Recht sagt Pfaundler: Könnten wir einem rachitischen Kinde auch gesunde Knochen einsetzen, so hätten wir doch noch immer einen Rachitiker vor uns.

Ob die Umgrenzung des Krankheitsbildes, so wie es heute gezeichnet wird, zutreffend ist, ob es nicht teils zu weit, teils zu eng gefaßt ist, muß dahingestellt bleiben. Czerny vertritt die Ansicht, daß man bis jetzt nur von einem rachitischen Symptomenkomplex sprechen kann, daß ein genau definierbarer Krankheitsbegriff dagegen noch fehlt. In der Tat lehrt die Geschichte der Rachitis, daß eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die früher mit ihr identifiziert wurden, wie die Spasmophilie, die Chondrodystrophie, die Barlowsche Krankheit und andere mehr, sich im Laufe der Jahre abgetrennt haben und als wesensverschiedene Krankheitsprozesse erkannt worden sind. Trotzdem bedeutet die Bezeichnung Rachitis mehr als einen bloßen Sammelnamen. Die darunter zusammengefaßten pathologischen Veränderungen sind so regelmäßig miteinander kombiniert, daß ein bloß zufälliges Zusammentreffen ausgeschlossen erscheint, vielmehr eine tiefere Wechselbeziehung zwischen ihnen angenommen werden muß. Die ihnen gemeinsam zugrunde liegende Störung faßt man zurzeit, ganz allgemein gesagt, als eine Stoffwechselanomalie auf.

v. Hansemann hat die Rachitis eine Folgeerscheinung der Domestikation, mit anderen Worten eine Begleiterscheinung der Zivilisation genannt und damit eine prägnante Formel für ihre geographische Verbreitung und ihre Häufigkeit gefunden. Sie herrscht in allen Ländern der gemäßigten Zone, vorwiegend in Europa und Nordamerika und hat in den Großstädten, den Brennpunkten des modernen Lebens, ihren Hauptsitz. Hier befällt sie 90 % aller Kinder und mehr. Andererseits sind bis jetzt wenigstens keine Fälle von Rachitis bei Naturvölkern bekannt. Allerdings häufen sich bei eingehenderer Forschung die Berichte über ihr Vorkommen an Orten, die früher als rachitisfrei galten, wie der hohe Norden, das

Hochgebirge und die Tropen, immer mehr [Johannessen, Ebbell, Vipond]. Klima und Rasse haben keinen immunisierenden Einfluß, wie früher angenommen wurde.

Die Rachitis ist eine Volkskrankheit, die an dem sozialen Vermögen und an der Wehrkraft des Staates zehrt. Sie hat nicht nur mittelbaren Anteil an einer großen Reihe von Todesfällen der ersten Kindheit und des späteren Lebens, sie schädigt auch die Überlebenden durch ihre entwicklungshemmende Tendenz und die Schwächung der Gesamtkonstitution, durch die zu dauernden Verkrüppelungen führenden Verunstaltungen und durch die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit und der körperlichen Tüchtigkeit, die selbst geringfügige Knochendeformierungen mit sich bringen. Sie ist also ein wichtiges sozialökonomisches Problem, dessen Lösung eine klare Einsicht in die Krankheitsvorgänge und deren Behandlung zur Voraussetzung hat. Wieweit hier die letzten zehn Jahre erkenntnisfördernd gewirkt haben, sei in den Hauptzügen skizziert.

II. Klinische Knochenveränderungen.

Dem klinischen Bilde der Knochenveränderungen, die schon Glisson, der erste Bearbeiter der Rachitis mustergültig dargestellt hat, sind nur wenig neue Züge hinzugefügt worden.

Auf die Abgrenzung der Craniotabes von den übrigen Erweichungszuständen der Schädelkapsel, den angeborenen Defekten und der physiologischen Osteoporose, wird bei Besprechung der kongenitalen Rachitis einzugehen sein.

Am Gesichtsschädel hat Marfan den „steilen Gaumen“ als ein typisch rachitisches Symptom beschrieben. Er versteht darunter eine spitzbogenförmige Wölbung der Gaumenplatte, die regelmäßig mit einer Verengerung der knöchernen Nasengänge, mit Septumverbiegungen oder Deformierungen der Nasenseitenwände kombiniert ist. Diese Veränderungen waren als solche schon früher bekannt, nur wurden sie anders gedeutet. Während die einen Autoren sie für einen physiologischen Zustand bei Dolichocephalen erklärten, sahen andere in ihnen eine Folgeerscheinung der adenoiden Vegetationen, die sie fast stets begleiten. Marfan dagegen steht auf dem Standpunkt, daß der „steile Gaumen“ nur bei Kindern mit manifester Rachitis angetroffen wird und darum diesem Leiden zuzurechnen ist. Seine Entstehung bringt er mit der Nahrungsaufnahme und der Dentition in Zusammenhang. Es ist wohl vorstellbar, daß beim Saugen die Wangenmuskeln einen Druck auf den weichen Oberkiefer ausüben und ihn seitlich zusammendrücken, so daß die Gaumenwölbung enger und zugleich höher wird. Ein Steilerwerden des Gaumenbogens während der Zahnung hat Marfan im Laufe der klinischen Beobachtung mehrfach festgestellt. Die Schwellung des lymphadenoiden Gewebes faßt er als ein der Knochenveränderung koordiniertes Phänomen auf, da nach seiner Ansicht die Rachitis zu einer Hyperplasie des gesamten hämatopoëtischen Systems führt.

An den Händen haben Siegert, Neurath und Koplik auf eigenartige Deformierungen der Finger aufmerksam gemacht, die unter dem Namen „Perlschnurfinger“ in die Literatur eingeführt sind. Es handelt sich dabei um eine spindelförmige Auftreibung der Knochendiaphyse, die auf einer gesteigerten Periostwucherung und Apposition von kalklosem, osteoiden Gewebe beruht und darum auf dem Röntgenbilde nicht zum Ausdruck kommt. Sie macht sich vorwiegend an den Grund- und Mittelphalangen geltend, während das Nagelglied in der Regel unverändert bleibt. Doch können sich auch an ihm trommelschlägelartige Verdickungen

ausbilden, wenn infolge stärkerer Thoraxrachitis oder komplizierender chronischer Bronchitiden die Atmung erschwert und eine dauernde venöse Hyperämie der distalen Enden unterhalten wird. Die gleichzeitige Schlaffheit der Gelenke läßt die Finger abnorm lang und die ganze Hand schmäler als gewöhnlich erscheinen. Zur Beobachtung kommen die Perlschnurfinger selten vor dem achten bis neunten Lebensmonat, am ausgeprägtesten sind sie im zweiten Jahre und können mitunter noch bis ins vierte Jahr bestehen bleiben. Mit der Ausheilung der Rachitis bilden sie sich vollständig zurück, höchstens erhalten sich etwaige Verkrümmungen der Phalangen. Ganz analoge Veränderungen hat Sobel an den Zehen beschrieben.

Die Ossifikation des Handskeletts und der angrenzenden Teile von Radius und Ulna ist nach Siegerts Untersuchungen verzögert und unvollkommen, doch sind seine Angaben durch Heimann und Potpechnigg, die ihrerseits keine rückständige Entwicklung feststellen konnten, nicht unwidersprochen geblieben.

Den Wirbelsäulendeformierungen kommt eine viel ernstere Bedeutung zu, als man lange Zeit hindurch angenommen hat. Noch Zappert steht auf dem Standpunkt, daß sie zwar häufig, in der Regel aber passagerer Natur sind und keine bleibenden Veränderungen hinterlassen. Skoliotische Versteifungen hält er im allgemeinen für selten, jedenfalls sollen sie nach Leser und Schanz eine bessere Prognose als die habituell entstandenen Verkrümmungen geben. Diese Anschauung ist nicht mehr haltbar. Schon die Kyphosen, deren Ausgleichbarkeit Heubner geradezu als differentialdiagnostisches Merkmal hervorhebt, sind nach Langes Erfahrungen vielfach irreparabel und schließen für das spätere Wachstum erhebliche Nachteile in sich, indem sie eine Disposition zu Seitenverbiegungen schaffen und die Ausbildung des „runden Rückens" begünstigen. Noch verderblicher ist die Skoliose, die an Häufigkeit alle übrigen Deformierungen übertrifft. Sie hat einen ausgesprochen progressiven Charakter und führt oft schon in den ersten Lebensjahren zu bleibender Versteifung und zu Verbildung des Brustkorbes und des Beckens. Über 75 % aller fixierten Skoliosen, die Kirsch bei Schulkindern vorfand, bestanden schon vor dem Eintritt in die Schule und waren, abgesehen von den seltenen kongenitalen, auf Wirbel- und Rippenanomalien beruhenden Mißbildungen, sämtlich durch Rachitis bedingt. Auch die während der Schulzeit sich stabilisierenden Verkrümmungen, die man früher als habituell entstanden auffaßte, werden jetzt vielfach auf bereits bestehende rachitische Residuen oder auf eine um diese Zeit frisch einsetzende Rachitis tarda zurückgeführt [Kirsch, Spitzy]. Jedenfalls sind die meisten schweren Formen, insbesondere die Kyphoskoliosen, die im späteren Leben beobachtet werden, rachitischer Natur [Lange, v. Hansemann]. Daß durch sie schwere Schädigungen der inneren Organe, namentlich Lungenerkrankungen und Kreislaufstörungen ausgelöst werden und die Lebensdauer erheblich verkürzt wird, hat v. Hansemann an einem reichen Sektionsmaterial nachgewiesen.

Für die Entstehung der rachitischen Verkrümmungen macht Schanz in erster Linie die Einwirkung der Körperlast auf den weichen Knochen beim Stehen und Gehen verantwortlich. Diese statischen Belastungsdeformitäten sind dadurch gekennzeichnet, daß neben einer Hauptkrümmung stets zwei kompensatorische Nebenkrümmungen oder deren Äquivalente in Form von korrigierenden Gelenkstellungen vorhanden sind, die ein Hinausrücken des Schwerpunktes aus der Gleichgewichtslage verhüten sollen. In anderen Fällen handelt es sich um Übertreibung physiologisch bestehender Biegungen. Hierhin gehören das Genu varum und Genu valgum, deren Ausbildung von dem Alter der Kinder abhängig ist. Denn vielfach weisen im ersten Lebensjahre die Beine schon an sich eine leichte

Varuskrümmung auf, während im zweiten Jahre eine geringe Valgusstellung bei ihnen typisch ist. An der gleichzeitigen Entwicklung beider Deformierungen ist das fehlerhafte Tragen der Kinder auf einem Arme schuld, bei dem dauernd ein einseitiger Druck auf den weichen Knochen ausgeübt wird. Als dritter Faktor kommt der Muskelzug hinzu. Unter seiner Wirkung entstehen, dank der funktionellen Überlegenheit der Flexoren über die Extensoren, bogenförmige, nach der Streckseite zu konvexe Verkrümmungen der langen Röhrenknochen. An der oberen Extremität kommt es in gleicher Weise durch das gemeinsame Prävalieren der Pronatoren und Flexoren zu korkzieherartigen, die normalen Torsionen übertreibenden Verdrehungen [Spitzy]. In schweren Fällen erzeugen schon der Druck der Kleider, der Bettdecke und andere, mehr zufällige Einflüsse unregelmäßige Deformierungen des Skeletts, die zu dauernden Verunstaltungen des Körpers führen. Über 10 % aller Krüppelkinder verdanken ihr Krüppeltum der Rachitis [Schanz].

Die Frage, ob eine erhöhte Schmerzhaftigkeit des erkrankten Knochens besteht, ist in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Während Czerny sie verneint, wird sie von Heubner, Stoeltzner, Salge und Zanetti bejaht. Nach letzterem Autor ist die Druckempfindlichkeit an der Epiphyse und Diaphyse des Knochens gleich stark ausgesprochen und geht in ihrer Intensität den Schwankungen des allgemeinen Krankheitsprozesses parallel; ihr schreibt er die Hauptschuld an der herabgesetzten Agilität der Kinder zu. Heubner führt die nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit der Rachitiker zum Teil auf derartige Unlustgefühle zurück, die durch Infraktionen oder durch Druck des deformierten Knochens auf die Nervenstämme ausgelöst werden sollen. Bei der Rachitis tarda beherrschen die heftigen Knochenschmerzen geradezu das klinische Bild. Sie äußern sich hier schon bei spontanen Bewegungen und sind von äußeren Einflüssen unabhängig, so daß man vermutungsweise auch für die Frühform des Leidens ein analoges Verhalten voraussetzen möchte.

III. Histologische Knochenveränderungen.

Pathologisch-anatomisch stellen sich die rachitischen Skelettveränderungen als ein Verharren des Knorpel- und Knochengewebes im unverkalkten Zustand dar. Es ist die Ablagerung von Kalksalzen in der ungestört wachsenden organischen Grundsubstanz herabgesetzt oder vollkommen aufgehoben. Dadurch kommt es an allen Skeletteilen zu einer übermäßigen Bildung von osteoidem Gewebe, das sowohl in der Flächenals in der Dickenausdehnung vermehrt erscheint. Dieser Befund ist nach Schmorl das wichtigste Erkennungszeichen der Rachitis, weil er schon im ersten Beginn der Erkrankung ebenso wie im floriden Stadium zu erheben ist und sich am ganzen Skelettsystem gleichzeitig, wenn auch in verschiedener Stärke geltend macht. Der Grad der Anbildung kalkloser Knochensubstanz ist dabei abhängig von dem wechselnden physiologischen Wachstumsantrieb und den jeweilig einwirkenden mechanischen, statischen und dynamischen Faktoren, wie zuerst Pommer festgestellt hat. Das neu erzeugte Gewebe unterscheidet sich, abgesehen von dem verminderten Gehalt an Erdalkali, in keiner Weise von der normalen Knochengrundsubstanz [Schmorl]. Heubner hat ihm allerdings besondere chemische und histologische Eigenschaften zugeschrieben, wobei er sich auf Untersuchungen Stoeltzners stützte, der ein differentes tinktorielles Verhalten beider Gewebsarten beobachtet haben wollte; doch haben sich diese Angaben nicht bestätigt.

Die mangelhafte Verkalkung des Knorpels hat eine Störung der endochondralen Ossifikation zur Folge, die am markantesten an der Epiphysengrenze zutage tritt und hier zu einer Verbreiterung der aktiven Knorpelschicht und Verwaschenheit der präparatorischen Verkalkungszone führt. Sie ist das zweite Hauptsymptom der histologischen Rachitisdiagnose. Sie ist jedoch keineswegs an allen endochondral wachsenden Knochenteilen gleichzeitig und in gleicher Stärke ausgeprägt, sondern in ihrem Auftreten abhängig von der physiologischen Wachstumsenergie der einzelnen Skelettabschnitte. Zuerst findet sie sich an der Knorpelknochengrenze der mittleren Rippen dann an dem unteren Femur- und oberen Humerusende sowie an den Tibia- und Fibulaepiphysen, und erst bei längerer Erkrankung kommt sie auch an anderen endochondralen Wachstumszentren zur Ausbildung [Schmorl]. Kassowitz und Spillmann haben diese Veränderung auf eine entzündliche Wucherung des Knorpelgewebes zurückgeführt und als Beweis für das Vorliegen einer Osteïtis auf die Hyperämie der Markgefäße an der Grenze des wachsenden Knochens hingewiesen, doch ist dieser Standpunkt schon früher durch Pommer und neuerdings durch Heubner und Schmorl bekämpft und abgelehnt worden. Sie weisen nach, daß die scheinbar abnorme Knorpelproliferation lediglich durch eine mangelhafte Einschmelzung des normal wachsenden Knorpels vorgetäuscht wird. Die ungenügende Kalkablagerung hemmt die Ausbildung einer geschlossenen präparatorischen Verkalkungszone, die das vordringende Knochenmark zurückhält und für eine gleichmäßig fortschreitende Ossifikation Sorge trägt. Mit dem Defektwerden dieser Schranke schiebt sich das Mark unregelmäßig gegen den Knochen vor, kann ihn jedoch wegen seiner unvollkommenen Metaplasie nicht zur Auflösung bringen, sondern scheidet neben ihm osteoides Gewebe ab. Indem so beide Komponenten nebeneinander weiter wachsen, kommt es naturgemäß mit der Zeit zu einer Vermehrung und Durcheinandermengung ihrer Elemente und zu zunehmender Auftreibung der Epiphysengegend.

Eine wichtige Rolle spielen bei diesem Prozesse die Knorpelkanäle, auf deren Bedeutung früher schon Kassowitz, allerdings in anderem Zusammenhange, und neuerdings M. B. Schmidt und Schmorl hingewiesen haben. Die letzteren Autoren zeigten, daß sie bei der Rachitis nicht wie unter normalen Umständen beim Vorrücken in die Ossifikationslinie zur Einschmelzung kommen, sondern mitsamt der zugehörigen Knorpelschicht erhalten bleiben und den eigentümlichen, etagenförmigen Aufbau des rachitischen Knorpels bedingen, den man häufig an rasch wachsenden Knochen beobachten kann. Von ihnen geht, wie Schmorl weiter feststellte, beim Eintritt der Heilung der Verkalkungsprozeß in der Weise aus, daß der am weitesten markwärts liegende Knorpelkanal die Bildung der präparatorischen Verkalkungszone übernimmt. Wird die Heilung unterbrochen, so rückt die so entstandene Verkalkungslinie markwärts weiter, ohne fernerhin für die Ossifikation in Betracht zu kommen, und an ihrer Stelle bildet bei eintretender Remission der nächstfolgende persistierende Knorpelkanal eine neue Verkalkungsschicht aus. Bei häufigem Wechsel von Rezidiven und Remissionen entstehen auf diese Weise mehrere übereinanderliegende Verkalkungsstreifen in dem rachitischen Knorpel, von denen der am weitesten knorpelwärts vorgeschobene der jüngste ist. Sie sind ein untrügliches Zeichen der stattgehabten Heilungstendenzen und ermöglichen eine sichere Entscheidung darüber, ob zur Zeit der Untersuchung der Krankheitsprozeß noch florid oder bereits im Rückgang begriffen war.

In dem biologisch-chemischen Verhalten des rachitischen Knorpels hat Pacchioni Veränderungen festgestellt, die sich auf eine Verminderung des Phosphorsäuregehaltes der Grundsubstanz und der Zellkerne sowie

auf eine Abnahme der, seiner Ansicht nach, im Zellprotoplasma angehäuften Kalkniederschläge beziehen. Er führt sie auf eine Funktionsschwäche der Knorpelzellen zurück und sieht hierin das Wesen und die Grundlage des ganzen Krankheitsprozesses. Jedoch sind die von ihm angewandten mikrochemischen Färbemethoden nicht zuverlässig genug, um seine Befunde einwandfrei erscheinen zu lassen.

Über die Mitbeteiligung des Knochenmarks gehen die Anschauungen noch auseinander. Während Schmorl und Oehme keine charakteristischen Anomalien feststellen konnten, beschreiben Ziegler, Marfan, Hutinel und Tixier Veränderungen der zelligen Elemente und des Bindegewebes, die nach ihrer Ansicht spezifisch sind. Ziegler unterscheidet dabei an dem Markgewebe zwei funktionell voneinander verschiedene Teile, nämlich den zellreichen, der Blutbereitung dienenden Kern und die dem Knochen anliegende Osteoblastenschicht, das Endost. Nur das letztere soll durch abnorme Zellwucherung an den Knochenveränderungen direkten Anteil haben. Eine Bestätigung dieser Angabe, deren Richtigkeit von Schmorl und Oehme bestritten wird, steht noch aus.

Ob neben der Anbildung osteoiden Gewebes gleichzeitig eine verstärkte Einschmelzung des alten Knochens statt hat, ist zweifelhaft. Schmorl und Looser glauben, daß sie nur ausnahmsweise vorkommt und für gewöhnlich das physiologische Maß nicht überschreitet, Heubner gibt sie für die osteomalazische Form der Rachitis zu, und Dyrenfurth sieht in ihr ein konstantes, typisches Phänomen. Auf dem letzteren Standpunkt steht auch Ribbert, der in den regressiven Erscheinungen am Knochen das Wesen der Krankheit erblickt und die Knochenneubildung als einen sekundären, regenerativen Vorgang auffaßt, der nur darum den Charakter des Physiologischen verliert, weil er unter dem Einfluß der krankmachenden Schädlichkeit verläuft.

IV. Veränderungen der übrigen Organsysteme.

Außer dem Knochengewebe scheint nur noch die Muskulatur, die zweite Komponente des Bewegungsapparates, durch den rachitischen Prozeß in spezifischer Weise beeinflußt zu werden. Alle an den sonstigen Organen zutage tretenden Manifestationen sind sekundärer Natur und haben mit dem Grundleiden keinen unmittelbaren Kausalzusammenhang. Ein viszerale Rachitis gibt es nicht.

Von jeher fiel bei den Rachitikern das eigentümliche Verhalten der Muskulatur auf. Ihre ausgesprochene Schlaffheit und Welkheit und die dadurch bedingte Herabsetzung der statischen Funktionen unterscheidet diese Kinder selbst bei gutem Allgemeinzustande und reichlich entwickeltem Fettpolster ohne weiteres von ihren gesunden Altersgenossen. Trotz dieser in die Augen fallenden Erscheinungen faßte die Mehrzahl der Pädiater [Henoch, Heubner, Zappert u. a.] aus Mangel an histologisch sichergestellten Veränderungen die Muskelschwäche als eine sekundäre, durch die Knochenempfindlichkeit bedingte Inaktivitätsatrophie auf. Demgegenüber treten Hagenbach-Burckhardt und Bing für das Vorliegen einer primären spezifischen Muskeldystrophie bei den schweren Formen des Leidens ein. Der erstere Autor stellte auf Grund klinischer Studien fest, daß die abnorme, an Schlangenmenschen erinnernde Beweglichkeit der Glieder nicht durch eine Erschlaffung der Gelenkbänder bedingt wird, wie Kassowitz annahm, sondern die Folge einer allgemeinen Muskelatonie ist, auf Grund deren die physiologische Hemmung der Antagonisten in Wegfall kommt. Bing bestätigte diese Annahme durch die histologische Untersuchung. Er wies in allen hochgradigen Fällen an den be-

troffenen Muskeln eine Reduktion des Faserkalibers, Verwaschenheit der Querstreifung mit stärkerem Hervortreten der Längsstreifung sowie eine beträchtliche Vermehrung der Zellkerne nach. Dieser Befund bedeutet in der Tat einen selbständigen Prozeß, der mit einfacher Inaktivitätsatrophie nichts zu tun hat. Allerdings hat Martius in späteren Untersuchungen seinerseits keine dystrophischen Veränderungen an den Muskeln wahrgenommen, so daß erst weitere Beobachtungen abgewartet werden müssen, ehe die Bingschen Befunde sicher akzeptiert werden können.

Mit der Annahme einer primären, der Knochenerkrankung koordinierten Myopathie wächst zugleich die Bedeutung derselben für den Gesamtorganismus. So schreibt Hagenbach-Burckhardt ihr gerade einen wesentlichen Einfluß auf die Skelettveränderungen, besonders auf die Rückgratsverkrümmungen. die Thoraxdeformierungen und den Plattfuß zu. In analoger Weise machen Francine und Ewart die Schwäche der Bauchmuskeln für das Auftreten pulmonaler und intestinaler Störungen verantwortlich, indem sie daraus eine Beeinträchtigung der Atmung und eine ungenügende Blutzirkulation herleiten. Heubner nimmt auch für die glatten Muskeln der Darmwand eine abnorme Schlaffheit an und sieht in ihr ein prädisponierendes Moment für Verdauungsstörungen.

Die Veränderungen des hämatopoëtischen Systems sind, soviel auch darüber gearbeitet wurde, wenig charakteristisch. Bekannt ist das blasse Aussehen der Rachitiker, dem nach Heubner und Klautsch in allen höheren Graden eine mehr oder weniger schwere Anämie entspricht. Über die Einzelheiten des Blutbildes gehen die Angaben der Autoren weit auseinander und widersprechen sich direkt. Während Orefice, Mennacher, Aschenheim und Benjamin an den roten Blutkörperchen eine häufige, oft beträchtliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und Verminderung ihrer Zahl, dagegen seltener Formveränderungen nachwiesen, berichtet Findlay über ausgesprochene Poikilocytose bei Steigerung der Hämoglobinmenge und der Erythrocytenzahl. Gleichmäßiger lauten die Befunde hinsichtlich der weißen Blutkörperchen. Sie sind häufig vermehrt und zwar ausschließlich die mononukleären Zellen auf Kosten der polymorphkernigen Formen, unter denen die eosinophilen Leucocyten besonders spärlich vertreten sind. Dabei ist das Arnethsche neutrophile Blutbild regelmäßig nach links verschoben [Esser, Mennacher, Aschenheim und Benjamin, Findlay, Orefice]. In leichteren Fällen von englischer Krankheit vermißt Stoeltzner überhaupt ein anormales Verhalten der Blutzusammensetzung.

Die Bedeutung des Milztumors steht noch zur Diskussion. Bald wird er als ein wichtiges nosologisches Symptom hingestellt, das in allen schweren Fällen der Erkrankung anzutreffen ist [Heubner, Zappert, Edlefsen, Sarcinelli, Sasuchin], bald wird ihm ein diagnostischer Wert mehr oder weniger abgesprochen [Kassowitz, Stoeltzner, Kowarski, Tienes, Cowan und Lure]. Soviel steht jedenfalls fest, daß er trotz hochgradiger Skelettveränderung und ausgesprochener Anämie häufig vermißt wird, sodaß er keinen direkten Zusammenhang mit diesen Erscheinungen haben kann. Die von Sasuchin beschriebenen histologischen Befunde, die sich auf Atrophie der Milzfollikel und bindegewebige Degeneration der Pulpa beziehen, haben keine spezifische Bedeutung, da sie nach Heubner lediglich der Ausdruck der längerdauernden Hypertrophie des Organs sind. Das gleiche gilt von der Vergrößerung der Thymusdrüse, die Krautwig angegeben hat, und von den Lymphdrüsenschwellungen; bei ihnen wird der Einfluß sekundärer Erkrankungen allgemein zugegeben.

Dem Urin sind von alters her besondere Eigenschaften zugeschrieben worden. Am meisten wurde sein scharfer, stechender Geruch nach

Trimethylamin oder Ammoniak hervorgehoben. Neter und Baumann haben jedoch festgestellt, daß daran lediglich sekundäre Zersetzungsvorgänge in den nassen, nicht häufig genug gewechselten Windeln schuld sind. Der frisch gelassene Urin ist vollkommen normal. Ob aber nicht doch insofern ein ungewöhnliches Verhalten vorliegt, als der Gehalt an leicht zersetzbaren Ammoniakverbindungen erhöht ist, bedarf noch der Untersuchung.

Die von Kowarski beschriebene Dysuria spastica, die sich in dem Auftreten von Schmerzen vor der Harnentleerung äußern soll, hat mit Rachitis nichts zu tun.

Von den nervösen Störungen hat nur die Hyperhidrosis einen gewissen Anspruch darauf, den Knochenveränderungen koordiniert zu werden. Alle übrigen Erscheinungen am Nervensystem, vor allem die Konvulsionen und die spastischen Phänomene, die so häufig die Rachitis begleiten, haben mit ihr keinen inneren Zusammenhang. Bekanntlich hat Kassowitz die Anschauung vertreten, daß die Hyperämie der rachitischen Schädelknochen einen Reizzustand der Hirnrinde hervorrufe und dadurch an der Auslösung der Krämpfe unmittelbaren Anteil habe. Eine derartige Annahme war aber nur möglich, solange die Krampfzustände des Kindesalters dem Wesen nach noch nicht voneinander abgrenzbar waren. Mit der Aufstellung und wissenschaftlichen Begründung des Begriffes der Spasmophilie erfolgte zugleich die Loslösung der dazu gehörigen Krampfformen von dem Symptomenkomplex der Rachitis. Denn die Erfahrung zeigte, daß einmal zahlreiche spasmophile Kinder dauernd frei von rachitischen Erscheinungen waren und umgekehrt viele Rachitiker krampffrei blieben, andererseits wies die örtliche Ausbreitung beider Krankheiten und ihr klinischer Verlauf nicht überbrückbare Verschiedenheiten auf. Die Spasmophilie kann durch einfache Nahrungsänderung in kürzester Zeit zum Schwinden gebracht werden, während die daneben bestehende Rachitis keine Besserung erkennen läßt. Das häufige Zusammentreffen beider Störungen, das allgemein zugegeben wird, führen Henoch, Heubner, Kirschgässer, Schüller u. a. auf eine besondere Empfänglichkeit der rachitischen Kinder für die krampferzeugende Noxe zurück, während Thiemich annimmt, daß beide Leiden nebeneinander auf dem Boden einer tiefgreifenden Stoffwechselanomalie erwachsen. Mit der nosologischen Einheit der spasmophilen Diathese werden alle Versuche, nur die eine oder andere ihrer Krampfformen, die Tetanie, den Laryngospasmus oder die Eklampsie als rachitisch, die übrigen dagegen als nicht rachitisch hinzustellen, wie es Abelmann und Kowarski tun, von selbst hinfällig.

Auch die von Draeseke beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen am Rückenmark, die in einer Hemmung der Markscheidenbildung und gesteigerter Neurogliawucherung bestehen sollen, können wegen technischer Mängel bei der Untersuchung nicht anerkannt werden.

Die geistige Entwicklung braucht durch die Rachitis in keiner Weise gehemmt zu werden. In vielen Fällen aber machen sich während der Erkrankung psychische Verstimmungen geltend, die sich in gesteigerter Reizbarkeit, Verdrossenheit und Gleichgültigkeit gegenüber der Außenwelt äußern. Thiemich führt sie darauf zurück, daß das Kind durch die krankhaften Vorgänge in seinem Körper, vielleicht durch eine erhöhte Knochenempfindlichkeit und andere derartige Unlustgefühle, psychisch beeinflußt und abgelenkt wird. Diese äußere Stumpfheit kann in hochgradigen Fällen einen fast imbezillen Eindruck hervorrufen und findet in der Flexibilitas cerea [Thiemich, Modigliani] einen charakteristischen Ausdruck. Im Zusammenhang damit steht die Verzögerung der Sprachentwicklung und die Beeinträchtigung der intellektuellen Fähigkeiten.

Zum Teil ist an dieser Entwicklungshemmung auch das Daniederliegen der statischen Funktionen und vor allem die Unfähigkeit zu laufen schuld, die dem Kinde keinen näheren Kontakt mit der toten und lebenden Umgebung gestattet.

Ob der nicht so seltene Hydrocephalus internus einen Einfluß hat, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls handelt es sich immer nur um eine mäßige Ventrikelerweiterung ohne klinisch nachweisbare Hirndrucksymptome. Stoeltzner führt sie darauf zurück, daß die Osteophytenauflagerungen am Schädel eine Verengerung der Foramina emissaria und damit eine Lymphstauung zur Folge haben sollen. Dem mitunter beobachteten Hydrocephalus externus und der seltenen Hirnhypertrophie kommt keine praktische Bedeutung zu.

In der Mehrzahl der Fälle gleichen sich mit dem Ablauf der Rachitis die psychischen Anomalien aus, mitunter bleiben sie jedoch noch längere Zeit darüber hinaus bestehen und können die Grundlage schwererer Verblödung bilden. So fanden Bourneville und Lemaire unter den Zöglingen der Idiotenanstalt Bicêtre 8 % mit rachitischen Residuen, bei denen der Stillstand der geistigen Entwicklung gleichzeitig mit der Ausbildung der Knochenveränderungen eingesetzt hatte. Desgleichen treten Hoppe und Hecker für einen Zusammenhang zwischen beiden Affektionen ein, und Schmorl fand bei Sektionen idiotischer Individuen, die sich noch in der Wachstumsperiode befanden, mehrfach manifeste Rachitis tarda.

V. Kongenitale Rachitis.

In der Frage von der intrauterinen Entwicklung der Rachitis stand die deutsche Schule Jahrzehnte lang auf dem Standpunkt, daß eine derartige Entstehungsweise nicht nur möglich, sondern überaus häufig sei. So wollte sie Kassowitz in 82,5 % aller Fälle nachgewiesen haben, und zu ähnlich hohen Werten kamen Unruh, Feyerabend, Schwarz, Cohn, Feer u. a. auf Grund klinischer Beobachtung. Demgegenüber hatten schon Pommer, Lentz und Tschistowitsch auf mannigfache Fehler in der Begründung dieser Lehre hingewiesen und gegen sie Stellung genommen, ohne jedoch durchdringen zu können. In den letzten Jahren haben sich ihnen Fede und seine Mitarbeiter sowie Wichmann, Escher, Schmorl und Wieland angeschlossen und an der Hand ausgedehnter klinischer und histologischer Untersuchungen die Unhaltbarkeit der herrschenden Anschauung dargetan.

Die Hauptstütze der alten Lehre bildete die Craniotabes der Neugeborenen. In der Tat hat auch Wieland in einer größeren Reihe von Fällen, nach seinem Material in über 20 %, unmittelbar nach der Geburt nachgiebige Partien an Stellen des Schädels gefunden, die normalerweise um diese Zeit bereits verknöchert sind. Gleichzeitig aber stellte er fest, daß diese in ihrem gesamten makroskopischen und mikroskopischen Verhalten erheblich von der rachitischen Craniotabes abweichen und auch ätiologisch keinen Zusammenhang mit ihr haben. Charakteristisch für den „angeborenen Weichschädel", wie er diesen Zustand nennt, ist die „Kuppenerweichung", d. h. die Lokalisation der Knochendefekte auf der Scheitelhöhe zwischen den beiden Tubera parietalia in der Gegend des Haarwirbels. Entweder handelt es sich nur um eine schmale Erweichungszone entlang der Sagittalnaht oder um Lückenbildung in dem Planum der Scheitelbeine selbst, die sich bei hochgradiger Ausbildung über die ganze Schuppe erstrecken und den oberen Teil des Schädels von der Scheitelhöhe bis hinab zur Lambdanaht in eine häutige Masse verwandeln kann. In seltenen Fällen weisen auch die Stirnbeine und Schläfenbeine

derartige Bezirke auf, während das Hinterhauptsbein stets vollkommen hart bleibt. Der einzelne Herd setzt sich scharf von seiner Umgebung ab und enthält neben rein häutigen Partien dünne, gleichmäßig harte, auf Druck federnde Knochenbrücken. Meist schon wenige Wochen nach der Geburt, ausnahmsweise erst im zweiten Lebensquartal, setzt eine rasche Konsolidierung ein, nach der sich der frühere Weichschädel in nichts mehr von den Köpfen gleichaltriger gesunder Säuglinge unterscheidet. Wieland sieht in dieser Defektbildung eine Entwicklungsanomalie, die dadurch zustande kommen soll, daß das gegen Ende der Fötalzeit rascher wachsende Gehirn die in der Wachstumsenergie zurückbleibende Schädelkapsel stellenweise dehnt und usuriert und sich so „Wachstumsventile“ schafft.

Im Gegensatz zu den angeborenen Knochendefekten entwickelt sich die nicht vor dem zweiten Monat auftretende Craniotabes stets an der hintersten, untersten Schädelpartie in der Gegend der Lambdanaht und der kleinen Fontanelle, der sogenannten supraokzipitalen Region, und erzeugt eine stufenweise fortschreitende Erweichung des Knochens und Schwund seiner Elastizität. Solche Stellen geben dem palpierenden Finger oder dem Druck der Unterlage ohne weiteres nach und formen sich mit der Zeit nach der auf sie einwirkenden Gewalt. Außer ihnen lassen sich am Körper stets noch andere Zeichen von Rachitis nachweisen.

Kinder mit angeborenem Weichschädel werden ebenso häufig von Rachitis befallen wie andere Säuglinge. In diesem Falle tritt die Erkrankung in der Regel zu einer Zeit auf, wo die Schädelknochen bereits hart geworden sind, und erzeugt eine neue, supraokzipitale Erweichung. Ausnahmsweise kann aber die Craniotabes noch vor Verschluß der angeborenen Defekte einsetzen und sich mit ihnen kombinieren. Dann kommt es nicht nur zu einer Einschmelzung der Hinterhauptsknochen, sondern auch zu einer Vergrößerung der scheitelständigen Defekte, da diese dem rachitischen Prozeß am wenigsten Widerstand leisten. Dieses Bild des „fortschreitenden Weichschädels“, bei dem in hochgradigen Fällen fast das gesamte Schädelgewölbe in eine weiche, kautschukartige Masse verwandelt ist, kann eine angeborene Rachitis vortäuschen und hat vielfach zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben. Hierhin sind wohl auch die von Ashby, Spietschka, Marfan und Hochsinger in den letzten Jahren beschriebenen Fälle von kongenitaler Schädelrachitis zu rechnen. Die Rückbildung der scheinbar außerordentlich schweren Veränderung geht infolge spontaner Konsolidierung der Kuppenerweichung ungewöhnlich rasch vor sich und hinterläßt nur geringfügige, zu dem voraufgegangenen Krankheitsbild in keinem Verhältnis stehende Residuen. Auch dadurch ist die Sonderstellung dieser Knochenaffektion charakterisiert.

Ebenso ergeben sich in der histologischen Struktur der kongenitalen Erweichungsherde deutliche Unterschiede gegenüber dem rachitischen Knochen. Allerdings weisen auch sie eine flächenhaft vermehrte Osteoidbildung auf, doch ist dieser Zustand für das Knochengewebe der späteren Fötalzeit physiologisch.

Mit dem Ausscheiden der Schädelveränderungen fällt die Theorie von der intrauterin erworbenen Rachitis in sich zusammen. Denn die übrigen zu ihren Gunsten angeführten Symptome machen auf Beweiskraft keinen Anspruch. Leichte Verdickungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen sind bei Neugeborenen sehr häufig anzutreffen und finden sich am ausgeprägtesten gerade bei ungewöhnlich kräftigen, in ihrer Entwicklung weit fortgeschrittenen Kindern. Jeden fühlbaren Rippenvorsprung als rachitisch anzusprechen, wie es Kassowitz und seine Anhänger tun, geht nicht an und wird mit Recht von Zappert, Wichmann, Escher u. a. verworfen. Nach letzterem Autor sollen nur runde, knotige Auf-

treibungen mit einiger Wahrscheinlichkeit für Rachitis sprechen, während die häufigen kantigen oder wallartigen Verdickungen der Rippenepiphysen physiologisch sind. Noch unsicherer ist die Deutung angeborener Extremitätenverkrümmungen und Thoraxdeformierungen [Fede, Wieland]. Von Wichtigkeit ist, daß bei Kindern, die mit derartigen congenitalen Anomalien behaftet sind, die Muskulatur im Gegensatz zur Rachitis durchweg normal ist und die für die erste Lebenszeit charakteristische leichte Hypertonie aufweist. Auch zueinander haben die einzelnen Symptome keine Beziehungen. So finden sich nach Wielands Untersuchungen Epiphysenschwellungen bei Kindern mit angeborenem Weichschädel eher seltener als bei anderen Säuglingen; vor allem aber wird ein gehäuftes Auftreten der angeführten Veränderungen bei Kindern aus rachitisbelasteten Familien vermißt, das unbedingt gefordert werden müßte, wenn es sich um Manifestationen einer von den Eltern übertragenen Rachitis handelte. Es muß daher trotz des gegenteiligen Standpunktes von Marfan und Hochsinger das Vorkommen einer angeborenen Rachitis geleugnet oder wenigstens als außerordentlich selten bezeichnet werden. Zu dem gleichen Ergebnis kommt Schmorl auf Grund der am Sektionstisch erhobenen Befunde. Er konnte an den Leichen neugeborener oder frühgeborener Kinder niemals Zeichen von Rachitis nachweisen, und wo er sie bei Säuglingen fand, betrafen sie immer Kinder, die älter als zwei Monate waren. Er schließt daraus, daß die Rachitis frühestens im zweiten Monat nach der Geburt einsetzt.

VI. Rachitis tarda.

Gibt es eine Spätrachitis? Die Möglichkeit einer Erkrankung jenseits der drei ersten Lebensjahre ist lange bezweifelt worden. Zwar haben schon ältere Beobachter wie Portal, Guérin und Trousseau verschiedene Fälle unter diesem Namen beschrieben, doch hat erst Ollier den Begriff der Rachitis tarda schärfer gefaßt. Er unterscheidet zwei verschiedene Formen: Bei der einen tritt die Erkrankung in der späteren Jugend überhaupt zum ersten Male auf, bei der anderen hatte sie in der Kindheit schon einmal bestanden, war aber dann abgeheilt und erst nach einem jahrelangen Intervall wieder rezidiviert. Von der letzteren Gruppe ist die sogenannte verschleppte Rachitis [Rachitis inveterata (Schmorl)] abzugrenzen, bei der sich das Leiden vom ersten Beginn an jahrelang mit wechselnder Intensität, aber stets floriden Erscheinungen hinzieht. Deydier unterscheidet weiterhin zwischen universellem und lokalisiertem Auftreten der Spätrachitis. Eine Beteiligung des Gesamtskeletts soll nach ihm nur sehr selten vorkommen, während einzelne Skelettabschnitte, vor allem die langen Röhrenknochen der Extremitäten häufiger von ihr befallen werden. Lokale Knochenveränderungen, die sich in der Pubertätszeit scheinbar idiopathisch entwickeln, wie das Genu valgum und varum, der entzündliche Plattfuß und manche Skoliosen werden in der Tat von chirurgischer Seite schon seit langem der Rachitis zugeschrieben [Mikulicz, Billroth, Thiersch, Albert, Karewski, Spitzy], und Mikulicz hat auch histologisch den Nachweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erbracht. Es ist auffallend, daß viele Pädiater vom Fach diese Tatsachen unbeachtet gelassen und ohne Rücksicht auf sie das Vorkommen einer Spätrachitis geleugnet haben [Henoch, Monti, Seifert u. a.], doch mehren sich neuerdings auch in ihren Reihen die Stimmen, die für eine solche Möglichkeit eintreten [Heubner, Zappert, Stoeltzner]. Neben dieser ziemlich vulgären, zirkumskripten Form des Leidens tritt der universelle Typ erheblich an Häufigkeit zurück, doch ist er nicht

gar so selten, als es Deydier annimmt. In der Literatur der letzten Jahre liegen eine Reihe von einschlägigen Beobachtungen vor, die von Roos, Marsden, Drey, Clutton, Miesowicz, Curschmann, Hecker-Schabad, Looser, und Schmorl mitgeteilt sind.

Das klinische Bild zeigt von Fall zu Fall eine auffallende Übereinstimmung. Jenseits des vierten Lebensjahres, am häufigsten im zweiten Jahrzehnt, kommt es primär oder rezidivierend zu oft hochgradigen Epiphysenschwellungen der langen Röhrenknochen und Verbiegung ihrer Diaphyse. Die Erscheinungen treten vor allem an Unterarmen und Unterschenkeln, aber auch an Humerus und Femur auf. Ebenso werden das Becken, die Wirbelsäule und, in geringerem Grade, die Rippen in Mitleidenschaft gezogen. Der Schädel zeigt keine Veränderungen, sofern nicht noch Residuen infantiler Rachitis an ihm erkennbar sind. Die radiologische Untersuchung ergibt an den erkrankten Teilen häufig ausgesprochene Anomalien der Knochenstruktur: Verbreiterung oder abnorm lange Persistenz der Epiphysenlinien, Auftreibung der gesamten Epiphysengegend, sowie mangelhafte Ausbildung von Spongiosa und Corticalis. Gleichzeitig kommt es zu einem Stillstand der übrigen Körperentwicklung, vor allem zu einem Ausbleiben der Pubertätserscheinungen [Amenorrhoe, mangelhafte Entwicklung der Brüste und der sekundären Geschlechtsmerkmale]. Unter den subjektiven Beschwerden treten die intensiven Knochenschmerzen in den Vordergrund, die sich bei jeder Bewegung einstellen und das Gehen vielfach unmöglich machen. Eine erhöhte Druckempfindlichkeit der Knochen bestand dagegen nicht, soweit darauf geachtet wurde. Das Leiden kann sich jahrelang in wechselnder Stärke hinziehen und sprungweise von einem Knochenabschnitt auf den anderen übergreifen. Über die Bedingungen, unter denen es auftritt, und das auslösende Moment ist nichts bekannt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei der infantilen Rachitis. Nur sind die Störungen der endochondralen Ossification im allgemeinen weniger hochgradig, da die Erkrankung häufig erst zu einer Zeit einsetzt, wo die Wachstumsenergie bereits an Intensität eingebüßt hat [Schmorl]. Hieraus erklärt sich auch ihre vorwiegende Lokalisation an den langen Röhrenknochen, weil bei ihnen um die Pubertätszeit ein erneutes Längenwachstum einsetzt und sich die definitive knöcherne Verschmelzung von Epiphyse und Diaphyse vollzieht. Es ist also die Rachitis nicht ausschließlich eine Erkrankung der ersten Kindheit, sondern der gesamten Wachstumsperiode.

Für die Abgrenzung einer besonderen „Ostéite de croissance" von der Spätrachitis, wie sie von Bezy und anderen französischen Pädiatern gefordert wird, liegen zwingende Gründe nicht vor.

VII. Ätiologie und Pathogenese.

Die Pathogenese der Rachitis ist trotz der Unsumme von Arbeit, die auf ihre Erforschung verwandt worden ist, noch ungeklärt. Unter den um die Jahrhundertwende miteinander streitenden Meinungen ist vor allem die Lehre, die ihre Entwicklung auf eine Störung der inneren Sekretion zurückführte, weiter ausgebaut worden und wird noch jetzt von Stoeltzner verteidigt.

Stoeltzner bezeichnet die Nebennieren als das Organ, dessen Erkrankung Rachitis zur Folge habe, und stützt sich dabei einmal auf die abnorme Kleinheit desselben, auf die Verminderung des Suprareningehaltes und die geringe Ausbildung des chromaffinen Gewebes bei rachitischen Kindern sowie auf die Erfolge der Nebennieren- bzw. Adrenalintherapie.

Die funktionelle Insuffizienz der Nebennieren bringt er in Beziehung zu einer herabgesetzten Agilität der quergestreiften Muskulatur, wie sie durch die Ungunst sozialer und hygienischer Verhältnisse oder durch anderweitige Erkrankungen der Kinder häufig bedingt wird. Daß die Beschränkung der körperlichen Bewegungsfreiheit von Bedeutung ist, belegt er durch das häufige Auftreten der Rachitis bei Haustieren und durch Versuche Findlays, dem es gelang, junge Hunde durch Einsperren in enge Käfige ohne Veränderung der sonstigen Lebensweise rachitisch zu machen. Er ist deshalb geneigt, der Muskulatur einen übergeordneten Einfluß auf das Knochensystem einzuräumen, der durch die Nebennieren vermittelt werden soll.

Im Gegensatz zu ihm haben Schmorl und Cattaneo in keinem Stadium der Rachitis an den Nebennieren irgendwelche charakteristischen Veränderungen der Größe, der chromaffinen Substanz oder der Suprareninmenge feststellen können. Ebenso wird der Organtherapie von den meisten Autoren, wie weiter unten gezeigt werden soll, jeder Erfolg abgesprochen, zum mindesten ist ihr keine spezifische Wirkung zuzuerkennen. Den experimentellen Versuchen, durch operative Entfernung der Nebennieren am wachsenden Tiere Rachitis zu erzeugen, kommt keine große Bedeutung zu. Denn da immer nur die einseitige Entfernung des Organs gelang — bei doppelseitiger Exstirpation gingen die Tiere rasch zugrunde —, so ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß das zurückgelassene Organ vikariierend für das fehlende eintrat. Wenn Stoeltzner gleichwohl auch schon mit dieser Methode unter sieben Fällen viermal Knochenveränderungen erzielt hat, die er für rachitisch anspricht, so stehen seinen Befunden die völlig negativen Ergebnisse der italienischen Forscher Jovane und Pace bei einem etwa ebenso großen Versuchsmaterial gegenüber. Desgleichen sind die von Stoeltzner vorausgesetzten engen Beziehungen zwischen Muskeltätigkeit und Nebennierenfunktion vollkommen problematisch; wenigstens sind bis jetzt keine derartigen physiologischen Korrelationen bekannt. Es entbehrt also die von ihm aufgestellte Hypothese trotz aller zu ihrer Begründung aufgewandten Mühe der notwendigsten Stützen, so daß ihre fernere Aufrechterhaltung wenig aussichtsvoll erscheint.

Ebenso wenig ist der rachitogene Einfluß der Thymusdrüse erwiesen. Nachdem v. Mettenheimer schon früher einen solchen angenommen und klinisch verwertet hatte, kommt Mendel wieder darauf zurück. Er stützt sich dabei auf ältere Untersuchungen Friedlebens, der einen inneren Zusammenhang zwischen der Tätigkeit der Drüse und dem Knochenwachstum angenommen und bei Rachitis ein Zurückbleiben ihrer Entwicklung festgestellt hatte. Nach seiner Anschauung sollten Ernährungsstörungen die Thymusfunktion ungünstig beeinflussen und dadurch die Skelettveränderungen auslösen. Diese Vermutung sah er durch die günstige Wirkung, die er mit der medikamentösen Verabreichung von Thymussubstanz erzielte, bestätigt. Stehen letzteren Beobachtungen schon die therapeutischen Mißerfolge Lissauers und Stoeltzners gegenüber, so haben die Arbeiten Baschs und neuere Untersuchungen von Neumann, Klose und Vogt für die angenommenen Beziehungen zwischen Rachitis und Thymusdrüse überhaupt keinen Anhaltspunkt ergeben. Die Knochenveränderungen, die die letztgenannten Autoren am wachsenden Tiere nach Exstirpation des Organs erhielten, stellen ein Krankheitsbild sui generis dar.

Daß die Schilddrüse keine ätiologische Bedeutung besitzt, haben Heubner, Knöpfelmacher und Lanz bereits vor Jahren ausgesprochen, so daß auf den entgegengesetzten Standpunkt Hönnikes nicht weiter eingegangen zu werden braucht. Auch der von Schüller und Hecker

gemachte Versuch, die Rachitis als eine Erkrankung der Epithelkörperchen hinzustellen, entbehrt der genügenden Begründung.

Für die Auffassung der Rachitis als Nervenkrankheit, die schon Glisson vertreten und nach ihm Pommer und Tedeschi verteidigt hatten, tritt neuerdings Schabad mit allem Vorbehalt ein. Er stellte bei seinen Stoffwechselversuchen während des floriden Stadiums der Erkrankung eine die Kalkausscheidung beträchtlich übersteigende Phosphorausfuhr fest, in der er gerade wegen ihrer quantitativen Überlegenheit das primäre Moment der Stoffwechselstörung sieht. Da ein Teil dieses Phosphors seiner Ansicht nach aus dem lezithinreichen Nervengewebe stammt, so hält er es nicht für ausgeschlossen, daß die nervösen Störungen eine wesentliche Rolle in der Pathogenese des Leidens spielen. Doch stehen einer solchen Annahme die überwiegend negativen anatomischen Befunde am Gehirn und Rückenmark entgegen. Daß die von Draeseke beschriebenen Veränderungen nicht sichergestellt sind, ist bereits betont worden.

Die Theorie, daß ungenügende Kalkzufuhr schuld an der Entstehung der englischen Krankheit sei, hat in Zweifel, Aron, Schabad und Dippelt neue Verteidiger gefunden. Sie kommen auf Grund ausgedehnter Berechnungen und ad hoc angestellter Stoffwechselversuche zu dem Schluß, daß die Frauenmilch häufig nicht imstande ist, den Kalkbedarf des Organismus zu decken, und daß auch bei Kuhmilchernährung trotz des reichlichen Angebots von Kalksalzen leicht ein Defizit infolge der verschlechterten Resorption und Assimilation eintreten kann. Nach ihnen beruht demnach die mangelhafte Festigkeit der Knochen auf einem echten Kalkhunger. Der Grundfehler, an dem alle diese Arbeiten leiden, ist der, daß der physiologische Kalkbedarf des Säuglings zahlenmäßig bisher überhaupt noch nicht feststeht. Die von ihnen auf Grund weniger, zum Teil stark differierender Analysen aufgestellten Standardzahlen können aber auf Genauigkeit keinen Anspruch machen, und darum müssen auch alle darauf aufgebauten Schlußfolgerungen abgelehnt werden. Dies kann um so leichter geschehen, als die tägliche Erfahrung die Ansicht von dem rachitogenen Einfluß der Frauenmilch zu Genüge widerlegt. Auch den durch das Auftreten von Seifenstühlen entstehenden Kalkverlusten kann nicht die Bedeutung zugeschrieben werden, die ihnen Schabad und letzthin auch Langstein und Meyer beilegen. Denn gerade bei den schwersten, zu Atrophie führenden Graden der Ernährungsstörungen wird ausgebreitete Rachitis, wie schon Vierordt hervorhebt, häufig ganz vermißt. Ebenso spricht das Tierexperiment gegen die Kalkverarmungstheorie. Nach Verfütterung kalkarmer Nahrung kommt es, wie von Miwa und Stoeltzner schon früher festgestellt und durch neuere Untersuchungen von Schmorl, Reimers und Boye, Aron und Sebauer und Dippelt bestätigt worden ist, wohl zu einer fortschreitenden Erweichung und Brüchigkeit der Knochen, die klinisch und grob anatomisch Ähnlichkeit mit der Rachitis hat, histologisch sich aber als Osteoporose erweist. Sie beruht auf einer Unterbilanz des gesamten Organismus an Erdalkali, die in der gleichzeitigen Kalkverarmung der Weichteile zum Ausdruck kommt. Allerdings hat Aron diesen letzteren Befund nur am Gehirn erheben können, doch sprechen die Ergebnisse der anderen Autoren übereinstimmend für eine allgemeine Entkalkung, also für einen echten Kalkhunger. Demgegenüber zeigen bei der Rachitis alle Gewebe mit Ausnahme des Knochens nach Stoeltzner normalen Kalkgehalt. Mit diesem Verhalten stimmt die von Pfaundler festgestellte Tatsache gut überein, daß die Fähigkeit des rachitischen Knochengewebes, Kalksalze zu adsorbieren, das Durchschnittsmaß nicht überschreitet, während sie bei der pseudorachitischen Osteoporose erheblich gesteigert ist. Es

müssen also tieferliegende spezifische Eigentümlichkeiten des rachitischen Gewebes seinen niedrigen Kalkgehalt bedingen. Pfaundler erklärt diesen Zustand in geistvoller Weise damit, daß die Affinität des osteoiden Gewebes zu dem Erdalkali infolge seiner rückständigen Metaplasie herabgesetzt und dadurch die nach rein physikalischen Gesetzen erfolgende Einlagerung der Salzmoleküle gestört ist. Wenn auch der exakte Beweis für seine Anschauung noch aussteht, so hat sie doch viel bestechendes für sich.

Die Betonung physikalisch-chemischer Vorgänge innerhalb des rachitischen Krankheitsprozesses hat noch einen weiteren Fortschritt gebracht. Nach Untersuchungen Krasnogorskis beruhen die klinisch so markanten Verdickungen der Knorpelknochengrenze lediglich auf einer hydropischen Quellung der hyalinen Knorpelgrundsubstanz, die mit ihrer Kalkarmut in direktem Zusammenhange steht. Denn da das Bindungsvermögen des Gewebes für Wasser proportional dem Gehalt an Ca-Ionen gehemmt wird, so muß mit ihrer Reduktion die Imbibitionskraft steigen. Dem entspricht auch der schon von Friedleben und Brubacher festgestellte abnorme Wasserreichtum der rachitischen Stützsubstanzen.

Die von der französischen Schule von alters her verfochtene Anschauung, daß Verdauungsstörungen der englischen Krankheit zugrunde lägen, hat in Variot, Ausset und Arâoz Alfaro neue Fürsprecher gefunden, denen sich auf englischer Seite Freemann und Drugwall-Fordice, unter den italienischen Forschern Fede angeschlossen haben, ohne aber neue, überzeugende Argumente beibringen zu können. Esser legt auf die Überfütterung der Kinder großen Wert, die ähnliche Blutveränderungen wie die Rachitis hervorrufen soll. Sie ist in der Tat in vielen Fällen vorhanden und für die Intensität der Erkrankung nicht ohne Bedeutung, eine Erklärung für das Wesen derselben gibt sie aber nicht.

Als Stütze für die infektiöse Natur der Rachitis führt Edlefsen ihr gehäuftes Auftreten in Häusern an, die gleichzeitig Krankheitsherde für Pneumonie, Gelenkrheumatismus und Cerebrospinalmeningitis bilden, und weist eine gewisse Übereinstimmung in der Jahreskurve dieser vier Krankheiten nach. Er schließt daraus, daß der Rachitiserreger ähnliche Lebensbedingungen haben müsse wie der Pneumokokkus und der Meningokokkus und vermutlich aus dem Boden in die Wohnungsluft gelange oder ein Gift dorthin abgebe. Mircoli identifiziert ihn mit den gewöhnlichen Eiterbakterien, den Streptokokken und Staphylokokken, und erklärt die Rachitis für eine chronische Osteomyelitis, während Morpurgo einen besonderen, von ihm gefundenen Diplokokkus als Erreger bezeichnet. Ihm ist es nach Schmorls Ansicht in der Tat gelungen, eine bei Ratten endemisch auftretende Knochenerkrankung, die anatomisch mit der Osteomalazie übereinstimmt, künstlich zu erzeugen und auf andere Tiere zu übertragen. Dabei ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, daß sich die Erkrankung bei den älteren Versuchstieren als Osteomalazie darstellte, während die jüngeren Tiere typisch rachitische Veränderungen aufwiesen. Schmorl selbst konnte bei Ratten durch Verimpfung von osteomalazischem Knochenmark in einer größeren Versuchsreihe zweimal Knochenveränderungen erzielen, die er für rachitisch ansieht. Doch warnt er ausdrücklich davor, diese bei Tieren gemachten Erfahrungen ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse zu übertragen.

Auch dem Streben, toxische Substanzen als kausales Prinzip ausfindig zu machen, kann bis jetzt ein Erfolg nicht zugesprochen werden. Spillmann, Fede, Iovane und Forte glauben allerdings, Darmgifte, die sich aus den Faeces rachitischer oder magendarmkranker Kinder extrahieren lassen, für die Erkrankung verantwortlich machen zu sollen, und wollen durch Injektion derselben Tiere rachitisch gemacht haben.

Gleichwohl erscheinen Zweifel in die Richtigkeit ihrer Beobachtungen gerechtfertigt, und überdies fehlt jede Analysierung des fraglichen Giftstoffes. Ebenso problematisch ist die Behauptung Fiebigs, daß Alkoholismus der Aszendenten bei der Nachkommenschaft zu einer allgemeinen Degeneration der Bindegewebssubstanzen führe, von der die Rachitis eine Teilerscheinung sei. Der statistische Nachweis, auf den er sich dabei stützt, ist gänzlich unbrauchbar. Denn der Alkohol wird bei seiner ungeheueren Verbreitung naturgemäß auch in Familien als Genußmittel angetroffen werden, in denen rachitische Kinder sind. Aus diesem rein zufälligen Zusammentreffen einen tieferen Kausalkonnex herzuleiten, geht nicht an.

Weniger ein bestimmtes Agens als den schädigenden Einfluß chronischer Infektionen und Intoxikationen überhaupt nimmt Marfan als maßgebend für das Zustandekommen der englischen Krankheit an. Sie ist nach ihm das Resultat der Abwehrmaßregeln, die länger dauernde Magendarmerkrankungen, Lungenentzündungen, Hauteiterungen und Syphilis in dem Knochenmark und den hämatopoetischen Organen des Foetus oder jungen Säuglings hervorrufen. Wenn er danach der Syphilis die dominierende Stellung, die ihr Parrot eingeräumt hatte, auch nicht mehr zuerkennt, so hält er doch an ihrer ätiologischen Bedeutung fest und stellt geradezu den Typus der luetischen Rachitis auf, die durch ihr frühes Auftreten, ihre Lokalisation am Schädel, die erhebliche Anämie und den häufigen Milztumor charakterisiert sein soll. Bei ihr hat nach seiner Ansicht eine spezifisch antiluetische Kur den besten Erfolg. Demgegenüber hat Hochsinger an einem ausgedehnten Krankenmaterial nachgewiesen, daß hereditär luetische Kinder allerdings etwas häufiger von englischer Krankheit befallen werden als ihre sonst gesunden Altersgenossen, daß sie bei ihnen aber auffallend leicht und rasch verläuft. Das Caput natiforme sieht er im Gegensatz zu Marfan nur dann als luetisch an, wenn es bereits in den ersten Lebensmonaten deutlich entwickelt ist und sich mit einer abnormen Härte der Kopfknochen und einer relativ kleinen Fontanelle kombiniert. Späterhin kommt diese Kopfform auch bei unkomplizierter Rachitis vor. Es wird deshalb von ihm ebenso wie von der überwiegenden Mehrzahl aller Pädiater ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten abgelehnt. Der abweichende Standpunkt Marfans wird verständlich, wenn man die ungewöhnlich große Verbreitung der Syphilis in Frankreich in Erwägung zieht, der zu Folge dort luetische Symptome häufiger als anderwärts als Begleiterscheinungen der Rachitis angetroffen werden.

v. Hansemann hat, wie schon eingangs erwähnt, die Rachitis als eine Folgeerscheinung der Domestikation angesprochen. Damit ist für ihre Entstehungsursache nichts präjudiziert. Denn die Abhängigkeit von der äußeren Lebenshaltung teilt sie nach seinen eigenen Angaben mit zahlreichen sonstigen Erkrankungen, mit der Gicht, den Gewerbekrankheiten, der Neurasthenie, vielen Geisteskrankheiten und anderen, deren Wesensverschiedenheit ohne weiteres klarliegt. Die ihnen allen gemeinsamen kulturellen Schädlichkeiten können darum nur allgemeiner Natur sein und lediglich prädisponierend wirken, indem sie die Gesamtkonstitution des Organismus schwächen. Wenn v. Hansemann aus der Summe dieser Einflüsse den Mangel an frischer Luft und an Bewegungsfreiheit vor allem als rachitisbefördernd heraushebt, so geschieht dies mehr oder weniger willkürlich, da gleichzeitig mannigfache Schädigungen anderer Art das Kind treffen, deren Wirkungsweise im einzelnen abzugrenzen schwer fallen dürfte.

Einen neuen Zug in die Pathogeneseforschung hat Siegert hineingetragen durch Betonung der hereditären Disposition. Er sieht in ihr mit

anderen Autoren einen wichtigen ätiologischen Faktor und belegt seine Anschauung durch Familientabellen, nach denen die Nachkommenschaft unter sonst gleichen Bedingungen von Rachitis verschont blieb, wenn sie von gesunden Eltern abstammte, dagegen in ausgesprochener Weise erkrankte, wenn eine hereditäre Belastung von seiten der Aszendenten vorlag. Die Übertragung der Disposition soll hauptsächlich durch die Mutter, in einer Reihe von Fällen auch durch den Vater erfolgen. Bei doppelseitiger Vererbung stellte er bei den Deszendenten stets manifeste Rachitiserscheinungen fest, während sie bei einseitiger Belastung mitunter fehlten. Er schreibt dieser besonderen Konstitution die Hauptschuld an der Rachitis der Brustkinder zu, da ohne sie die natürliche Ernährung nach seiner Erfahrung einen nahezu absoluten, nur in den seltensten Fällen versagenden Schutz gewährt. Jedoch ist mit der Feststellung der Heredität für die Pathogenese des Leidens wenig gewonnen. Es wird dadurch die ganze Frage, wie Stoeltzner mit Recht hervorhebt, nur auf ein anderes Gebiet geschoben, das der exakten Forschung noch weniger zugängig ist. Zudem ist die Rachitis so allgemein verbreitet, daß der Nachweis der voraufgegangenen Erkrankung der Eltern nicht ohne weiteres die Annahme einer besonderen Empfänglichkeit der Nachkommen rechtfertigt. Und wenn eine solche wirklich einwandfrei sichergestellt werden sollte, so wäre damit nur die eine Komponente für das Zustandekommen des Leidens berücksichtigt, nämlich die besondere, seine Entwicklung begünstigende Körperbeschaffenheit; der Mechanismus, durch den in einem derartigen Organismus die pathologischen Veränderungen ausgelöst werden, bleibt nach wie vor unbekannt.

Daß auch das Tierexperiment bisher keinen sicheren Aufschluß gegeben hat, ist bei Besprechung der einzelnen Theorien bereits ausgeführt worden. Knochenveränderungen, die anatomisch als rachitisch anzusprechen sind, haben bisher nur Morpurgo und Findlay bei ihren Versuchstieren, ihren Mitteilungen zufolge, erzielt, doch steht im ersteren Falle der Beweis noch aus, daß die Knochenerkrankung der Ratten tatsächlich in allen Teilen mit der menschlichen Rachitis übereinstimmt, und ebenso bedürfen die Untersuchungen Findlays einer genauen Nachprüfung, ehe ein abschließendes Urteil möglich ist.

Bei Haustieren und den Insassen der zoologischen Gärten soll Rachitis häufig auftreten, während sie bei den wildlebenden Rassen nach v. Hansemanns Angaben fehlt. v. Hansemann sieht darin eine Bestätigung seiner Anschauung, daß Freiheitsbeschränkung und Mangel an frischer Luft vor allem schuld an der Entstehung des Leidens sind. Da aber die gesamte Lebensweise der Tiere durch die Domestikation und die Gefangenschaft tiefgreifend verändert wird, so spielen zweifellos noch andere Einflüsse dabei eine Rolle. Überdies hat Holz auch bei freilebenden Tieren, bei Hasen und Rehen, Knochenveränderungen gefunden, die denen der domestizierten Tiere vollkommen gleichen.

Ob die sogenannte Tierrachitis überhaupt mit der menschlichen Rachitis identifiziert werden darf, ist nach Schmorl zweifelhaft, da wesentliche morphologische Unterschiede zwischen beiden Krankheiten bestehen. Er vermutet, daß zurzeit unter diesem Namen noch verschiedenartige Wachstumsstörungen der Tiere zusammengefaßt werden, die bei näherer Untersuchung voneinander getrennt werden müssen, wenn er auch bei ihnen das Vorkommen echt rachitischer Veränderungen nicht bestreitet. Solange aber die klinische Differenzierung der Tierrachitis Schwierigkeiten macht, ist eine Klarstellung ihrer Ätiologie kaum zu erwarten.

VIII. Diagnose und Differentialdiagnose.

Diagnostisch gestattet die Forschung der letzten zehn Jahre am Knochensystem eine schärfere Differenzierung der physiologischen Variationen, der Entwicklungshemmungen und der spezifisch rachitischen Veränderungen. Die Untersuchungen Wielands haben die angeborenen Schädeldefekte gegenüber der Craniotabes präzisiert. Charakteristisch für die ersteren ist die Lokalisation auf der Scheitelhöhe, ihre palpatorische Beschaffenheit und die scharfe Abgrenzung von dem normalen Knochen. Im Gegensatz dazu nimmt die rachitische Craniotabes die supraokzipitale Schädelpartie ein und führt neben der stufenförmigen Erweichung zu einem Schwund der Knochenelastizität. Diese kautschukartige Beschaffenheit unterscheidet sie gleichzeitig von der im zweiten Lebensquartal einsetzenden physiologischen Osteoporose, die ebenfalls erhebliche Verdünnungen am hinteren Schädelgewölbe erzeugen kann, die Elastizität desselben dagegen nicht beeinträchtigt. Die Auftreibungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen sind physiologisch, solange sie kantig oder wallartig bleiben, und nur dann rachitisverdächtig, wenn deutliche runde Knoten und Buckel vorhanden sind. Die angeborenen Extremitätenverkrümmungen haben keinen diagnostischen Wert. An der Hand bilden die Perlschnurfinger einen spezifisch rachitischen Befund. Sie unterscheiden sich von der Spina ventosa und der Dactylitis syphilitica durch die Gleichmäßigkeit und Symmetrie der Ausbildung an beiden Händen, die geringe Intensität der Auftreibung, das dauernde Intaktbleiben der Haut und der Gelenke, den röntgenologischen Befund und das Fehlen sonstiger Zeichen einer tuberkulösen oder luetischen Erkrankung. Weiterhin ist der steile Gaumen als rachitisch anzusprechen und das Caput natiforme, wenn es in den späteren Lebensmonaten zur Entwicklung kommt. Sollte bei der einen oder anderen Knochenaffektion Lues oder Tuberkulose nicht auszuschließen sein, so entscheidet die Wassermannsche Reaktion und die Tuberkulinempfindlichkeit.

Eine wertvolle Unterstützung bietet die radiologische Untersuchung. Am rachitischen Knochen erscheint die Epiphysenlinie im Röntgenbilde unscharf, verwaschen und muldenförmig ausgebuchtet, während sie normalerweise als geradliniger, scharfbegrenzter Schatten markiert ist. Gleichzeitig zeigt die Diaphyse an Stelle der parallelen Schichtung eine unregelmäßige Lagerung der Knochenbälkchen und eine dem Kalkgehalt entsprechende wechselnde Dichtigkeit. Dagegen ist der Nachweis von Knochenkernen an den Handwurzelknochen nicht unbedingt verwertbar.

Von anderweitigen Knochenerkrankungen, die mit der Rachitis verwechselt werden können, kommen nur die Osteomalazie und die Barlowsche Krankheit in Betracht. Über erstere sind die Akten noch nicht geschlossen, da eine Reihe von Autoren wie Cohnheim, Stoeltzner, Looser und Schmorl sie mit der Rachitis dem Wesen nach identifizieren, während Ribbert und andere Forscher wohl verwandte Züge zwischen beiden Prozessen zugeben, sie aber gleichwohl als verschiedene Krankheiten ansprechen. Daß die Barlowsche Krankheit, die früher direkt als akute Rachitis bezeichnet wurde, nichts mit ihr gemein hat, ist allseitig anerkannt. Das einzige Symptom, das irreführen könnte, ist die Knochenschmerzhaftigkeit, deren besondere Natur jedoch ohne weiteres durch ihre große Intensität und die begleitende hämorrhagische Diathese gekennzeichnet ist. In zweifelhaften Fällen und besonders dann, wenn beide Krankheiten, wie so häufig, miteinander vergesellschaftet sind, entscheidet das Röntgenbild.

IX. Prophylaxe und Therapie.

Solange die Rachitispathogenese noch unaufgeklärt ist, muß sich die Prophylaxe darauf beschränken, alle die Einflüsse auszuschalten, die auf die Entwicklung des kindlichen Organismus ungünstig einwirken. Die vorbeugenden Maßnahmen fallen daher mit den Bestrebungen zusammen, die auf eine Hebung der Körperkonstitution überhaupt abzielen und in den Forderungen der Hygiene ihren Ausdruck finden. Licht, Luft und eine vernünftige Lebensweise sind die Faktoren, die hier vor allem als Schutzkräfte in Betracht kommen und auch bei ausgebrochener Krankheit nicht versagen. Ihnen verdanken die Bäder und Luftkurorte[1]) vor allem ihren Ruf und ihre Erfolge gegen die englische Krankheit, mögen sie an der See, auf dem Lande oder im Hochgebirge gelegen sein. Daß die Ungunst der sozialen Lage bei der ärmeren Bevölkerung die notwendigsten Voraussetzungen für eine normale Körperentwicklung vermissen läßt, ist vor allem schuld an dem Überwiegen der Rachitis in ihren Kreisen. Mit Recht treten daher Heubner und Zappert für die Errichtung von Sanatorien und Heimstätten auf öffentliche Kosten ein, damit auch diesen Kindern die Möglichkeit klimatischer Kuren gegeben werde. Um das häusliche Elend zu mildern und gegen die prädisponierenden Schädigungen an Ort und Stelle einzuschreiten, empfiehlt Arâoz Alfaro die wirtschaftliche Besserstellung der arbeitenden Klassen und eine ausgedehntere Armen- und Wohltätigkeitsfürsorge. Auch für den Rachitiker der besser situierten Stände hat die Betonung einer hygienischen Lebenshaltung ihre Berechtigung, wenn ihn auch das Geschick von vornherein in dieser Beziehung günstiger gestellt hat. Bei ihm kommt vorwiegend unvernünftige Verzärtelung, manchmal aber auch übertriebene Abhärtung als allgemeinschädigendes Moment in Betracht, auf deren Gefahren der Arzt die Eltern rechtzeitig aufmerksam machen soll.

Die Ernährung des Kindes ist so zu gestalten, daß sie ein möglichst ungestörtes Gedeihen desselben garantiert. Eine spezifisch antirachitische Ernährungsweise gibt es nicht. Jedoch verdient die Ernährung an der Mutterbrust vor allen übrigen Methoden unbedingt den Vorzug. Wenn sie auch den Ausbruch des Leidens nicht zu verhüten vermag, so bietet sie doch andererseits die sicherste Gewähr für eine normale Entwicklung des Gesamtorganismus und bewahrt ihn vor den im ersten Lebensjahr so verderblichen alimentären Schädigungen. Auf diese unerreichte Allgemeinwirkung der Frauenmilch ist nicht zum geringsten Teil die Tatsache zurückzuführen, daß Brustkinder weit seltener von Rachitis befallen werden, als künstlich genährte, und daß sie bei ihnen in der Regel leicht und durchweg günstig verläuft. Hohes Alter der Mutter oder zu langes Stillen hat, wie Siegert jüngst wieder gezeigt hat, keinen schädigenden Einfluß, wenn auch die von Périer aufgestellte Forderung, spätestens mit anderthalb Jahren die Abstillung herbeizuführen, für unsere Verhältnisse als zweckmäßig bezeichnet werden kann.

In der künstlichen Ernährung werden von den Autoren der verschiedenen Länder verschiedene, zum Teil erheblich voneinander abweichende Wege eingeschlagen. Während die Franzosen [Variot, Ausset] in reiner sterilisierter Kuhmilch das wirksamste Mittel zur Verhütung und Heilung der Rachitis erblicken, die Engländer eine vorwiegend eiweiß- und fettreiche Kost empfehlen, ist in Deutschland eine gemischte Ernährung mit Bevorzugung der Kohlehydrate und Vegetabilien (frisches Gemüse, Obst, Fruchtsäfte) üblich [Heubner, Stoeltzner, Siegert,

[1]) Eine gute Zusammenstellung der für Rachitiker geeigneten Kurorte hat Zappert in der „Deutsch. Klinik am Eingang d. 20. Jahrh." gegeben.

Zappert]. Es kommt danach nicht so sehr auf die Betonung eines bestimmten Ernährungsprinzipes an, als auf die Darreichung einer allgemein zuträglichen, dem Alter des Kindes und seiner konstitutionellen Veranlagung angepaßten Nahrung. Jedenfalls dürfte es in der Regel angezeigt sein, mit der Kostform zu brechen, bei der die Rachitis zum Ausbruch gekommen ist, und eine Kontrasternährung, wenn man so sagen darf, einzuleiten. Man wird demnach bei voraufgegangener einseitiger Milchernährung zu einer kohlehydratreichen Kost übergehen und umgekehrt. Von Wichtigkeit ist dabei die Gewöhnung des Kindes an regelmäßige und knappe Mahlzeiten. Vor allem muß eine Überfütterung vermieden werden, deren Bedeutung als prädisponierendes Moment allseitig anerkannt ist [Heubner, Variot, Pritchard]. Sie tritt am leichtesten bei ausschließlicher Milchernährung ein, so daß schon aus diesem Grunde die Zugabe von kohlehydratreicher Beikost zweckmäßig erscheint.

In der medikamentösen Therapie nimmt die Phosphorbehandlung die erste Stelle ein. Der seit ihrer Empfehlung durch Kassowitz entbrannte Streit über ihren Wert oder Unwert für die englische Krankheit hat auch im letzten Jahrzehnt fortgedauert, ist aber nunmehr zu einem vorläufigen Abschluß gekommen, in dem ihre Berechtigung anerkannt und ihr sogar spezifische Heilkraft zugesprochen worden ist. Die klinischen Beobachtungen stehen sich allerdings noch schroff gegenüber. Neben überzeugten Anhängern [Edlefsen, Busch, Abt, Spietschka, Pritchard, Concetti, Kowarski u. a.] finden sich ausgesprochene Gegner [Leo, Schwarz, Lepski, Sittler], und auch Männer wie Henoch, Heubner, Neumann und Comby bestreiten zum mindesten eine nachweisbare Beeinflussung der Knochenveränderungen, wenn sie auch eine Besserung der Allgemeinerscheinungen zugeben und aus diesem Grunde ihrer Anwendung nicht ablehnend gegenüberstehen. Den Ausschlag in dem Widerstreit der Meinungen haben Stoffwechseluntersuchungen gegeben, die Birk und Schabad an rachitischen Kindern angestellt haben. Aus ihnen ist eine deutliche Einwirkung der Phosphormedikation auf den Mineralumsatz des kranken Organismus im Sinne einer Heilung zu erkennen. Allerdings beschränken sich ihre Untersuchungen bisher auf wenige Fälle, so daß weitere Nachprüfungen abgewartet werden müssen, ehe es erlaubt ist, ihre Schlußfolgerungen zu verallgemeinern. Immerhin sind diese aber so gleichsinnig ausgefallen, daß an ihrer Richtigkeit vorerst nicht gezweifelt werden kann und deshalb kurz auf sie eingegangen werden soll.

Schabad zeigte, daß die verschiedenen Etappen der Erkrankung, das progressive Stadium, die floride Rachitis und die Rekonvaleszenz sich in dem Kalkstoffwechsel der Kinder derart wiederspiegeln, daß die zunächst negative oder unternormal positive Kalkbilanz zu normalen und zuletzt übernormal hohen Werten ansteigt. Während die erhöhte Ausfuhr von Kalksalzen nach Schabads Ansicht auf den pathologisch gesteigerten Abbau des Knochengewebes zurückzuführen ist, zeigt die zunehmende Retention derselben die wiedererlangte Verkalkungsfähigkeit des osteoiden Gewebes und damit den Eintritt der Heilung an. Dieser Zustand kann, wie beide Autoren festgestellt haben, durch Darreichung von Phosphorlebertran jederzeit künstlich herbeigeführt und in seinem Verlauf beschleunigt werden. Unter seinem Einfluß steigt schon nach wenigen Tagen der Kalkansatz wahrscheinlich infolge vermehrter Resorption und verminderter Ausscheidung an und hält sich auch nach dem Aussetzen des Medikamentes noch längere Zeit auf ausreichender Höhe. An dem Zustandekommen dieses Effektes haben beide Komponenten Anteil. Lebertran allein wirkt weniger intensiv, während Phosphor für sich (in Pillen) oder zusammen mit Sesamöl wirkungslos ist, in Verbindung mit Lebertran dagegen dessen Einfluß verstärkt. Neben dem Kalkstoffwechsel

nimmt Schabads Angaben zufolge auch der Phosphor-, Stickstoff- und Fettumsatz an der Besserung teil. Daß es sich hierbei um einen spezifischen Vorgang handelt, zeigt das Ausbleiben einer entsprechenden Reaktion beim gesunden Kinde.

Diese günstigen Erfolge beziehen sich jedoch nur auf den anorganischen gelben, mit Lebertran gepaarten Phosphor. Alle übrigen Derivate, die Salze der Phosphorsäure und die organischen Verbindungen müssen ihre Existenzberechtigung im Stoffwechselversuch erst ausweisen. Bisher stützt sich ihre Empfehlung nur auf klinische Beobachtungen, auf Grund deren fast jedes Präparat seinen Fürsprecher gefunden hat. So empfiehlt Pritchard die Verabreichung von Phosphaten, Schwarz das Sanatogen, Carrière das Lezithin in Form des $^1/_2$proz. Lezithinlebertrans; Sittler und Klautsch rühmen die Natrium- und Kalziumsalze der Nukleinsäure und das Nukleogen, Bürger und Dorn das Protylin und Manchot neuerdings das an natürlich gebundenem Phosphor reiche Hanfmehl. Als Hauptvorzüge der organischen Präparate werden ihre geringere Giftigkeit und ihre Unzersetzbarkeit hervorgehoben, welch letztere eine genaue Dosierung des Phosphors ermöglichen soll. Jedoch ist die Sorge vor einer therapeutischen Phosphorintoxikation stark übertrieben, da trotz seiner ausgebreiteten Anwendung nur wenige Unglücksfälle bekannt sind und die von Leo vor einigen Jahren mitgeteilten diesbezüglichen Beobachtungen zudem von Schloßmann, Ungar u. a. als nicht beweiskräftig abgelehnt werden. Ebenso ist die Haltbarkeit des Phosphorlebertrans für die Praxis vollkommen ausreichend, wenn er in den üblichen, nur für acht bis zehn Tage berechneten Mengen verschrieben wird [Phosphori 0,01, Olei jecor. asell. ad 100,0; 2—3 × tägl. 5,0]. Die von Hryntschak vorgebrachten Einwendungen, daß unter dem Einfluß der Wärme und des Luftsauerstoffes sich der größte Teil des Phosphors rasch abspalte und verflüchtige, sind von Haiduschka als übertrieben widerlegt worden. Ein Bedürfnis, ihn unbegrenzt haltbar zu machen, wie es Korte beim Phosrachit durch Zusatz von 1% Limonen erreicht und vor ihm schon Schweißinger vorgeschlagen hat, liegt nicht vor. Noch weniger angebracht ist es, den Lebertran mit allerhand mehr oder weniger differenten Zusätzen zu versehen, um den öligen Geschmack und Geruch zu verdecken. Das in dieser Weise zusammengesetzte Rachisan, das Lungwitz zum Urheber hat, die Scotts und Mellins Emulsion und andere derartige mit viel Reklame auf den Markt geworfenen Präparate sollten von den Ärzten nicht unterstützt werden, zumal auch sie häufig genug von den Kindern zurückgewiesen werden und unverhältnismäßig teuer sind.

Über den Einfluß der Kalkpräparate auf den Mineralumsatz im rachitischen Organismus hat Schabad gleichfalls Erhebungen angestellt und kommt zu dem Schluß, daß die Verwendung von essigsaurem Kalk empfehlenswert sei, zitronensaurer und phosphorsaurer Kalk dagegen nachteilig wirke. Er stützt sich dabei jedoch nur auf Untersuchungen an einem einzigen Fall und läßt die auffallende Unstimmigkeit in dem Verhalten der beiden organischen Verbindungen, die physiologisch einander völlig gleichwertig sind, ganz unberücksichtigt. Ueberdies hat er selbst mit Birk den zahlenmäßigen Beweis dafür erbracht, daß das in der Nahrung angebotene Erdalkali den Kalkbedarf des Körpers auch bei der Abheilung der Rachitis vollkommen deckt. Darum ist die künstliche Zufuhr von Kalksalzen überflüssig, vielleicht sogar schädlich, da durch sie, wie dieselbe Untersuchung ergab, die Fettresorption erheblich beeinträchtigt wird.

Die Organtherapie ist von dem Zeitpunkte ab, wo man die Ursache der Rachitis in einer Störung der inneren Sekretion vermutete, in mannigfacher Form empfohlen worden. Am meisten Beachtung hat die von Stoeltzner inaugurierte Nebennierenbehandlung gefunden.

Stoeltzner hatte zunächst in rein spekulativer Weise in einer Reihe von Rachitisfällen Nebennierensubstanz verabreicht und dabei eine günstige Beeinflussung der nervösen Erscheinungen, der statischen Funktionen, der Dentition und besonders der Knochenerkrankung festgestellt. Er beschrieb an den Knochen auch histologische Veränderungen, die sich auf eine färberische Umstimmung des osteoiden Gewebes und auf das Auftreten eigentümlich gebildeter Kugeln und Kristalle bezogen, welche er als Ausdruck spezifischer Heilungstendenzen ansah. Kontrolluntersuchungen von Holz ergaben jedoch, daß diese mikroskopischen Befunde technische Kunstprodukte waren, und ebensowenig hielten die klinischen Beobachtungen der Nachprüfung von Langstein, Neter, Hönigsberger, Kinner u. a. stand, so daß sich Stoeltzner zuletzt gezwungen sah, von einer weiteren Anwendung der Nebennierenpräparate selbst abzuraten. Auch die von Cattaneo späterhin angestellten Versuche mit Panganglina, einem Substrat aus der Medullarsubstanz der Nebennieren, hatten keinen wesentlichen Erfolg. Besseres versprach das Adrenalin zu leisten. Bossi, der es mit Enthusiasmus zuerst gegen die Osteomalazie empfohlen hatte, rühmte seine Wirksamkeit auch bei der Rachitis. Doch konnten Greco, Jovane und Pace als Resultat ausgedehnter Adrenalininjektionen lediglich eine rasch vorübergehende Erhöhung des Muskeltonus und eine kurzdauernde Besserung des Allgemeinbefindens verzeichnen, von einem spezifischen Einfluß war keine Rede. Noch ungünstiger fiel das Tierexperiment aus. Sitsen fand, daß wachsende Tiere, mit Adrenalin behandelt, sich langsamer entwickelten und schwächlich blieben, und Quest wies im Stoffwechselversuch eine gesteigerte Stickstoffausscheidung und eine Verschlechterung des Kalkansatzes nach, die auch nach dem Aussetzen der Einspritzungen noch längere Zeit anhielt. Wenn demgegenüber Stoeltzner über geradezu wunderbare Erfolge nach oraler Verabreichung von täglich einem Tropfen der $^1/_{1000}$ Adrenalinlösung berichtet, die sich nicht nur auf eine Besserung der Allgemeinerscheinungen, sondern vor allem auf einen überraschend schnellen Rückgang der Knochenveränderungen bezogen, so müssen seine Mitteilungen starken Bedenken begegnen, zumal sie sich nur auf Beobachtungen an poliklinischem Material gründen. Überdies sind sie schon Jahre zuvor durch das Versagen der Nebennierenpräparate widerlegt worden, die nach Langsteins Untersuchungen als wirksames Prinzip fast ausschließlich Suprarenin enthielten, also gleichfalls eine orale Adrenalinmedikation darstellten. Wenn Stoeltzner gleichwohl an dem Glauben von der spezifischen Adrenalinwirkung festhält, so steht er mit seiner Ansicht vereinzelt da.

Die Verwendung von Thymussubstanz in Form frischer Kalbsmilch oder komprimierter Tabletten, die Mendel empfiehlt, hat keine Anhänger gefunden. Ebenso ist die Schilddrüsentherapie, die von Meynier und Hönnike noch verfochten wird, allgemein verlassen. Vereinzelt ist außerdem das Knochenmark [Amistani] und das Spermin [Kowarski] therapeutisch benutzt worden, ohne zu einem bemerkenswerten Ergebnis zu führen.

Der einzige Nutzeffekt, den die verschiedenen Organpräparate aufweisen, besteht also, soweit überhaupt Erfolge verzeichnet sind, ausschließlich in einem stimulierenden Einfluß auf die allgemeinen Körperfunktionen und in einer Hebung des Gesamtzustandes des Kindes, Wirkungen, die zudem wohl weniger dem Medikament als solchem, als den gleichzeitig angeordneten hygienisch-diätetischen Maßnahmen und der allgemeinen ärztlichen Überwachung zuzuschreiben sind. Der eigentliche rachitische Prozeß blieb in jedem Falle unbeeinflußt. In der Hauptsache hat demnach die Organtherapie versagt, und nach dem derzeitigen Stand der Pathogeneseforschung erscheint es überhaupt unwahrscheinlich,

daß sie jemals eine führende Rolle in der Behandlung der englischen Krankheit zu übernehmen berufen ist.

In der symptomatischen Behandlung der einzelnen Krankheitserscheinungen spielen die Eisenpräparate eine wichtige Rolle. Sie wurden von jeher neben oder an Stelle des Phosphors gegeben und fanden vor allem Anwendung, wenn eine unüberwindliche Abneigung gegen den Lebertran bestand. Auch jetzt noch werden sie besonders gegen die das Leiden begleitende Anämie von verschiedenen Seiten warm empfohlen. In welcher Form das Eisen zugeführt wird, ob in organischer oder anorganischer Bindung oder in Substanz, ist ziemlich belanglos, wenn auch einzelne Präparate besondere Liebhaber gefunden haben. So rühmt Périer den Jodeisensyrup, Klautsch die Ferratose und Siegert die Hämoglobinpräparate. Meynier und Allaria haben das Jodothyrin als allgemeines Tonikum angewandt, und Busch verspricht sich von Einreibungen mit grüner Seife eine stimulierende Wirkung auf den Organismus.

In einzelnen Fällen wurde eine Lichtbehandlung versucht. Cleaves will den rachitischen Hydrocephalus durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt haben, und Buchholz stellte nach Gebrauch von elektrischen Lichtbädern eine Besserung der nervösen Erscheinungen, der statischen Funktionen und der Magendarmstörungen fest. Doch legt Czerny diesen Angaben gegenüber große Skepsis an den Tag, und auch Thiemich warnt vor der Anwendung schweißtreibender Prozeduren, da durch sie bei spasmophilen Rachitikern leicht schwere Krampfanfälle ausgelöst werden.

Die Deformierungen der Extremitäten gleichen sich in einem großen Teil der Fälle in den späteren Jahren vollkommen aus. Deshalb wird von allen Autoren in den ersten drei bis fünf Jahren ein exspektatives Verhalten gefordert. Erst nach dieser Zeit tritt die chirurgisch-orthopädische Behandlung in ihre Rechte. Zur Korrektur der Verkrümmungen wird dabei die Osteotomie im allgemeinen der Osteoklase vorgezogen [Vulpius, v. Aberle, Spitzy]. Die Behandlung mit redressierenden Apparaten, von denen Hermann und Evler ein neues Modell angegeben haben, ist ziemlich kostpielig und erfordert große Exaktheit der Handhabung, so daß sie für die allgemeine Praxis weniger in Betracht kommt. Um bei Thoraxrachitis mit stärkerer Erweichung der Rippen die Atmung zu erleichtern, hat Ungar vorgeschlagen, die Kinder verdichtete Luft einatmen und in verdünnte Luft ausatmen zu lassen, und hat zu diesem Zwecke einen besonderen Apparat konstruiert, der jedoch wenig Verbreitung gefunden hat. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Deformierungen der Wirbelsäule, die Kyphosen und Skoliosen, deren frühzeitige Erkennung für die Weiterentwicklung des Kindes von erheblicher Bedeutung ist. Hier kann die Prophylaxe segensreich wirken, indem durch Lagerung der Kinder auf flacher, harter Matratze, durch wechselweises Tragen auf den Armen und durch Vermeidung von vorzeitigem Sitzen und Stehen einseitige Verkrümmungen der plastischen Wirbelsäule vermieden werden. Sind Veränderungen bereits eingetreten, so sollen sie sofort nach der Erkennung, wenn möglich schon im ersten oder zweiten Lebensjahre in Behandlung genommen werden [Kirsch, Spitzy]. Neben der Anwendung von Lagerungsapparaten, wie Rauchfußscher Schwebe, Reklinationsbett, Liegebrett, kommt tägliche Massage, vorübergehende Lagerung des Säuglings auf den Leib und, falls die Kinder schon selbständig zu sitzen vermögen, der Epsteinsche Schaukelstuhl zur Kräftigung der Rückenmuskeln in Betracht. Bei älteren Kindern bilden gymnastische Übungen den wichtigsten Faktor in der Behandlung der Wirbelsäulendeformierungen.

Benutzte Literatur.

(Seit dem Jahre 1900.)

Abelmann, M., Tetanie, Laryngospasmus und deren Beziehungen zur Rachitis. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1901, Nr. 12.

v. Aberle, Über die Wahl des Zeitpunktes zur Korrektur rachitischer Verkrümmungen. Wien. med. Wochenschr. 1908, Nr. 8.

Abt, Treatement of Rickets. Clinical Review. 1903. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 150.

Albarel, Le traitement du rachitisme à la fin du 18. siècle et de nos jours. Annal. de méd. et chir. inf. 1903, Nr. 9.

Amistani, Die Behandlung der Rachitis mit Knochenmark. La Pediatria 1903, Nr. 8. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 185.

Arâoz Alfaro, Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles. Arch. de méd. des enf. 1906, H. 12.

Aron, H., Kalkbedarf und Kalkaufnahme beim Säugling und die Bedeutung des Kalkes für die Ätiologie der Rachitis. Inaug.-Diss. 1908.

— u. Sebauer, Untersuchungen über die Bedeutung der Kalksalze für den wachsenden Organismus. Biochem. Zeitschr. 1908, H. 1.

Aschenheim, E., Neuere Ergebnisse der Rachitisforschung. Med. Klinik 1908, Nr. 38.

— u. Benjamin, E., Über Beziehungen der Rachitis zu den haematopoetischen Organen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, S. 529.

Ashby, H., Ein Fall von sogen. foetaler oder congenitaler Rachitis. Lancet 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 459.

Ausset, Rachitisme et lait stérilisé. Annal. de méd. et chir. inf. 1902, Nr. 12.

Baumann, L., Ein Beitrag zur Kenntnis der Beschaffenheit des Urins bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 212.

Bernheim-Karrer, Über zwei atypische Myxoedemfälle. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 26.

Bezy, „Ostéite de croissance" und die Spätform der Rachitis. La gazette méd. du centre. 1902, Nr. 6. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 183.

Bing, R., Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Med. Klinik. 1907, Nr. 1.

Birk, W., Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 450.

Bourneville u. Lemaire, Rachitis und Idiotie. XIII. Kongreß der Psychiater und Neurologen Frankreichs usw. Brüssel 1903. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 668.

Braun, Die englische Krankheit und andere Konstitutionskrankheiten des Kindes. Leipzig 1902.

Breton, Zwei Fälle von angeborener Rachitis. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1907. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67, S. 122.

Brückner, M., Zur Klinik der Rachitis. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1908/09, S. 97.

Buchholz, E., Über Lichtbehandlung der Rachitis und anderer Kinderkrankheiten. Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Breslau 1904.

Bürger, M., Über Protylin und seinen Wert als Nähr- u. Heilmittel, insbes. bei rachitischen Zuständen im Kindesalter. Therap. Monatsh. 1904, H. 6.

Cantrowitz, M., Macht Buttermilch Rachitis? Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63, S. 722.

Carrière, M. G., Die Behandlung der Rachitis mit lezithinhaltigem Lebertran. Académie des sciences, Paris 1902. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 186.

Castenholz, Über die Ätiologie der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 158.

Cattaneo, C., Die Nebenniere bei Rachitis. V. Kongreß der Ital. Gesellsch. f. Kinderheilk. Rom 1905. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 448.

Chaumier, E., Que deviennent les dé formations osseuses des rachitiques? Gazette méd. du centre. 1901, Nr. 6.

Cleaves, M. A., Hydrocephalus and rachitis; their treatment by radiant energy with report of cases. Arch. of Pediat. 1906, S. 107.

Clutton, H. H., An adress on adolescent or late rickets. Lancet 1906, II, S. 1268.

Cohn, M., Zur Coxa vara infolge Frühgeburt. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, S. 572.
Comba, C., Symptomatologie und Therapie der Rachitis. VI. ital. Pädiaterkongreß, Padua 1907. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 226.
Concetti, L., Zur Phosphortherapie der Rachitis. Rivist. di clin. pediatr. 1903. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 186.
Cowan, J. W. u. Mc. Lure, A note on the size of the spleen in rickets. British J. Children's Diseases 1906, S. 343.
Crandell, A. B., Rachitis. The Boston med. and surgic. Journ. 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 182.
Curschmann, H., Über Rachitis tarda. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, S. 341.
Czerny, A., Die erste Vorlesung in Straßburg, 9. Mai 1910. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 131.
— u. Keller, A., Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig u. Wien, F. Deuticke 1906/1909.
Dippelt, W., Die Pathogenese der Rachitis. Arbeit. a. d. pathol. Inst. z. Tübingen Bd. 6, H. 3.
Dorn, F., Beitrag zur Phosphorbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung des Protylin-Roche bei Rachitis und Skrophulose. Deutsche Ärztezeitg. 1904, Nr. 12.
Dräseke, Zur Kenntnis der Rachitis. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45, S. 95.
Drey, Rachitis tarda. Verhandl. d. paediatr. Sekt. der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien 1906. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 496.
Drugwall-Fordyce, Rickets in relation of the duration of lactation. British. med. Journ. 1906, S. 2365.
Dyrenfurth, F., Über feinere Knochenstrukturen mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Virchows Arch. Bd. 168, H. 3.
Ebbell, B., Rachitis auf Madagaskar. Norsk Magazin f. Loegevidenskaben 1904. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 265.
Edlefsen, G., Zur Aetiologie der Rachitis. Deutsche Ärztezeitg. 1901, Nr. 22.
— Über die Entstehungsursachen der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infektionskrankheiten. Deutsche Ärztezeitg. 1902, H. 8 u. 9.
— Das Ammoniak in der Atmungsluft und die Aetiologie der Rachitis. Deutsche Ärztezeitg. 1903, H. 1.
Elgood, Ch., A note on the etiology of rickets. The Lancet 1900. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 158.
Epstein, A., Ein Schaukelsessel für kleine Rachitiker und Schwächlinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 779.
Escher, C., Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 613.
Esser, Die Ätiologie der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 17.
Ewart, W., Die Bauchatonie bei Rachitis, ihre Bedeutung und Behandlung. 74. Jahresversamml. d. „British Medic. Associat." in Toronto. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45, S. 464.
Fede, F., Ätiologie, pathologische Anatomie und Pathogenese der Rachitis. VI. ital. Pädiaterkongreß, Padua 1907. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 226.
— u. Cacace, C., Del rachitismo fetale. La pediatria 1900. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 644.
— u. Finizio, J., Mikroskopische Untersuchungen und neue Beobachtungen über fœtale Rachitis. Revue mens. de malad. de l'enf. 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 460.
Fedele, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Rivista di Clin. pediatr. 1904. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 148.
Federici, O., Quelques suites du rachitisme. Annal. de méd. et de chir. inf. 1903, Nr. 23.
Fiebig, M., Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen. Beitr. z. Kinderforschg. u. Heilerz. H. 28.
Findlay, Blutbefunde bei Rachitis. Lancet 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 782.
— The etiology of rickets: a clinical and experimental study. British med. Journ. 1908. 4. July.
Fischl, R., Neueres zur Pathogenese der Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 161.
Francine, Diastase der Mm. recti bei englischer Krankheit. Arch. of Ped. 1904. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 150.
Freemann, R. G., Die Ätiologie der Rachitis. Arch. of. Ped. 1903. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 146.

Fürst, L., Klinisches und Therapeutisches über die anaemische Form der Rachitis. Der Kinderarzt 1902, Nr. 11.
Garnier et Santenoise. Sur un cas du rachitisme congénital avec nanisme chez un enfant arriéré. Arch. de neurolog. Bd. 16, S. 31.
Greco, M., L'adrénalin dans le rachitisme. Revue d'hyg. et du méd. inf. Bd. 7, S. 52.
Hagenbach-Burckhardt, Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 471.
v. Hansemann, Die Rachitis des Schädels. Berlin 1901.
— Über die Rachitis der Affen. Virchows Arch. Bd. 172.
— Über Rachitis als Volkskrankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 9.
— Über den Einfluß der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 20 u. 21.
Hecker, Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Verhandl. der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde z. Dresden 1907.
Heiduschka, A., Untersuchungen über Phosphorlebertran. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 231.
Heimann, A., u. Potpeschnigg, K., Über die Ossifikation der kindlichen Hand. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 437.
Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1903.
Hermann und Evler, Federnde Streckapparate zur ambulatorischen Behandlung rachitischer Verkrümmungen der Wirbelsäule. Med. Klinik 1906, Nr. 7.
Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906.
— Badekuren im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 17 u. 18.
Hochsinger, K., Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrozephalie. Wien. Klinik 1904, H. 6.
— Frühzeitige hochgradige Craniotabes bei einem zehn Wochen alten Kinde. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien 1909. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 504.
Holz, Zur Frage der von Stoeltzner bei der Nebennierenbehandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderung. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Karlsbad 1902. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 36, S. 104.
— Zur Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.
Hoppe, J., Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie. 4. Internat. Kongreß z. Fürs. f. Geisteskr. Berlin. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 45.
Hönigsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 16.
Hryntschak, Th., Über Phosphorlebertran und Phosphortherapie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 161 u. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7.
Hutinel, V., Le rachitisme. Arch. de méd. des enf. 1910, S. 81.
Japha, A., Rachitis und Säuglingskrämpfe. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, Nr. 22.
Johannessen, R., Bemerkungen über das Vorkommen der Rachitis in Norwegen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46.
— Volksbehandlung der englischen Krankheit. Janus, 2. Jahrg.
Jovane und Forte, Experimenteller Beitrag zum Studium der Ätiologie und Pathogenese der Rachitis. La Pediatria 1907. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 411.
Jovane und Pace, Nebennierensubstanz und Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 49, S. 375.
Kassowitz, Über Phosphorlebertran. Wien. med. Presse 1901, Nr. 2 u. 3.
— Die Gegner der Phosphortherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 8.
— Zur Theorie der Rachitis. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 38—40.
— Ist die Rachitis eine Infektionskrankheit? Deutsche Ärztezeitg. 1902, Nr. 3.
— Zur Ätiologie der Rachitis, Infektion oder Intoxikation? Deutsche Ärztezeitg. 1902, Nr. 13.
— Über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 251.
Kinner, Über die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Inaug.-Diss. Breslau 1901.
Kirsch, E., Rachitis und Skoliose. Ergebnisse von Schuluntersuchungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 30.
Klautsch, A., Beitrag zur Behandlung der anämischen Form der Rachitis. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905, Nr. 4.
— Beitrag zur Behandlung der Rachitis. Centralbl. f. Kinderheilk. 1908, Nr. 3.

Klose, H. und Vogt, H., Klinik und Biologie der Thymusdrüse. v. Brunssche Beitr. z. klin. Chir. Bd. 69, H. 1.
Koplick, H., Die rachitische Hand. Arch. of. Ped. 1904. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 150.
Korte, Ein neues Phosphorlebertranöl. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 41.
Kowarski, Einiges über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67, S. 171.
Krasnogorski, N., Über die Wirkung der Ca-Ionen auf das Wasseradsorptionsvermögen des Knorpelgewebes und ihre Bedeutung in der Pathogenese des rachitischen Prozesses. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 643.
Krautwig, Thymus und Rachitis, Laryngospasmus und Tetanie in ihren Beziehungen zueinander. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 398.
Lange, F. und Spitzy, H., Chirurgische Orthopädie im Kindesalter. Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 1910, Bd. V.
Langstein, L., Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, S. 465.
— und Meyer, L. F., Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1910.
Leo, H., Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. 73. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, Hamburg 1902. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 433.
Lepski, Ch., Zur Phosphortherapie der Rachitis. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
Leroux, Die Behandlung des Rachitismus im Seehospiz zu Banyuls sur Mer et Saint-Trojan. Verhandl. d. Sektion f. Kinderheilk. auf d. XIII. internat. med. Kongreß, Paris 1900. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 416.
Looser, E., Über Spätrachitis. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1905, S. 242.
— Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalazie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, S. 673.
Lungwitz, H., Ein Ersatzmittel des Phosphorlebertrans in der Therapie der Rachitis. Therapie d. Gegenw. 1908, März.
— Zur Therapie der Rachitis. Therapie d. Gegenw. 1908, Juni.
Manchot, E., Über einen neuen Vorschlag zur Phosphorernährung und Phosphortherapie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 446.
Marfan, A. B., Le rachitisme congénital. Semaine méd. 1906, Nr. 41.
— Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ovigale de la voûte palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoide du pharynx. Semaine méd. 1907, Nr. 38.
— Rachitisme et Syphilis. Semaine méd. 1907, S. 469.
— Sur le rachitisme congénital. Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 241.
— Etudes anatomiques sur les os rachitiques (I. u. IV. mémoire). Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1909, IV u. VI.
— u. Baudouin, A., Etudes anatomiques sur les os rachitiques (II. u. III. mémoire). Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1909, V.
Marsden, W., Spätrachitis. Med. Journ. 1905. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61, S. 921.
Martius, H., Histologische Untersuchungen an der Muskulatur von Rachitikern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 294.
Mathieu, P., Die rachitischen Deformitäten des Vorderarmes im Röntgenbild. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
Mendel, Thymusdrüse und Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.
Mennacher, Th., Zytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten im Kindesalter. Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909, S. 304.
Méry et Parturier, Un cas du rachitisme congénital. Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908, S. 233.
Meynier, H., Die Behandlung der Rachitis mit Jodothyrin. Ital. Gesellsch. f. Kinderheilk. Sekt. Turin 1904. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 174.
— Anwendung der Schilddrüsentherapie bei Rachitis. V. Kongreß d. Ital. Gesellsch. f. Kinderheilk., Rom 1905. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 453.
Miesowicz, E., Über späte Rachitis (Rachitis tarda). Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 27.
Mircoli, St., Rachitis. Clinic. med. ital. 1902. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 183.
— Rachitische Autoinfektion. Il. Tommasi 1907. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 6, S. 428.
— La mia teoria infettiva del rachitismo. Genua 1908. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 362.
Modigliani, E., Über Katalepsieerscheinungen bei Rachitikern. V. ital. Pädiaterkongreß, Padua 1907. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 228.

Monti, Bemerkungen über den Wert der Phosphortherapie bei Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 3.
Morpurgo, B., Durch Infektion hervorgerufene malazische und rachitische Skelettveränderungen an jungen weißen Ratten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902 Bd. 13, Nr. 4.
— Über Osteomalazie und Rachitis der weißen Mäuse und über Wechselbeziehungen der zwei Krankheiten. Giornale d. R. Acad. di Med. di Torino 1906. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 45.
Müller, E., Die Erfolge der Phosphortherapie bei 20 poliklinisch behandelten rachitischen Kindern. Charité Annal. 23. Jahrg.
Nakahara, Über Rachitis und Osteomalazie in Toyama (Japan). Med. Klinik 1908, Nr. 22.
Nathan, P. W., Die Ätiologie der Rachitis. Medical News 1904. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 453.
Neter, E., Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, S. 601.
Neumann, H., Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. Berlin 1905.
Neurath, Über ein bisher nicht gewürdigtes Symptom der Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 23.
Nordmann, O., Experimentelle Studien über die Thymusdrüse nebst Bemerkungen über die Meltzersche intratracheale Insufflation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92, H. 4.
Oehme, C., Über die Beziehungen des Knochenmarks zum neugebildeten kalklosen Knochengewebe bei Rachitis. Zieglers Beitr. Bd. 44, H. 2.
— Lymphfollikel im kindl. Knochenmark. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 553.
Orefice, E., Über Haematologie bei Rachitis. VI. ital. Pädiaterkongr., Padua 1907. Ref. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, S. 228.
Pacchioni, D., Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, S. 38.
— Über chondrale Verknöcherung beim Normalzustand und bei Rachitis. Riv. di clin. ped. 1908. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 233.
Périer, E., Diagnostic et traitement du rachitisme. Annal. de méd. et chir. inf. 1906, S. 313.
Pfaundler, M., Über die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zu der Rachitisfrage. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 123.
— Über Kalkadsorption und Rachitistheorien. Wien. med. Wochenschr. 1904, Nr. 30—32.
Pfister, R., Statistische Beiträge zur Frage nach der Verbreitung und Ätiologie der Rachitis. Virchows Arch. Bd. 186, H. 1.
Prechner, Z., Die herrschenden Anschauungen über die Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 368.
Pritchard, Pathogenese und Behandlung der Rachitis. Arch. of pediatr. 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 460.
Quest, R., Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 5.
Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. Centralbl. f. innere Medizin 1906, Nr. 39.
Ribbert, H., Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 40.
Roos, E., Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalazie? Rachitis? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.
— Über späte Rachitis (Rachitis tarda). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48.
Salge, B., Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Berlin 1910.
Sarcinelli, F., Die Rachitismilz. La Pediatria 1903. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 185.
Sasuchin, P. N., Die Rachitismilz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 297.
Schabad, J. A., Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Abhandl. I—IV. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52, 53, 54.
— Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67, H. 5—6.
— Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor, Lebertran und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, H. 1—2.
— Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis: Ihr Einfluß auf den Kalk-, Phosphor-, N- und Fettstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, H. 5—6.
— Der Kalk- und Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. Berlin. med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.

Schabad, J. A., Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 1.
Schanz, A., Erworbene Deformitäten des Unterschenkels. Handb. d. orthopäd. Chir. v. Joachimsthal. 1905/1907.
— Über rachitische Deformitäten. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden 1908/1909, S. 99.
Schmidt, M. B., Über Rachitis und Osteomalazie. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1909.
Schmorl, G., Über die Knorpelverkalkung bei beginnender und heilender Rachitis. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1905, S. 248.
— Über die Beziehungen der Knorpelmarkkanäle zu der bei Rachitis sich findenden Störung der endochondralen Ossifikation. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1909.
— Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 4, S. 403 u. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde, Dresden 1908/1909, S. 90.
Schüller, A., Rachitis tarda und Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 38.
Schwarz, Sanatogen bei Rachitis. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 5. Ther. Beil.
Siegert, F., Die Erblichkeit der Rachitis. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Kassel 1903. Ref. Arch. f Kinderheilk. Bd. 37, S. 484f.
— Die rachitische Hand. Ebenda.
— Beiträge zur Lehre von der Rachitis I. u. II. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58, S. 929, Bd. 59, S. 236.
— Über die Erblichkeit der Rachitis und die Stellung des Kinderarztes im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit. Gem. Tag. d. Verein. niederrhein.-westfäl. u. süddeutscher Kinderärzte, Wiesbaden 1905. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42, S. 115.
— Die Behandlung der Rachitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 449.
— Fall von hereditärer Rachitis. Verein. südwestdeutsch. Kinderärzte, Köln 1910. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, S. 762.
Sittler, P., Vergleichende therapeutische Versuche bei Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 29.
— Nouvelle médication phosphorée dans le traitement du rachitisme. Arch. de méd. des enf. 1907, S. 519.
Sitsen, A. E., Die Wirkung des Suprarenins auf den wachsenden Organismus. Nederl. Tydschrift v. Genesskunde 1908. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 234.
Sobel, H., Verbreiterung der Phalangen bei Rachitis. Medical News 1904. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 117.
Spietschka, E., Zur Frage der angeborenen Rachitis und der Phosphorbehandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 335.
Spillmann, L., Le Rachitisme. Paris 1900.
— Recherches sur les altérations osseuses dans le rachitisme. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1901, Janvier.
— Recherches sur la pathogénie du rachitisme. Arch. de méd. des enf. Bd. 4, S. 257.
Steinitz, F. und Weigert, R., Über die chemische Zusammensetzung eines ein Jahr alten atrophischen und rachitischen Kindes. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 301.
Stich, K., Zur Phosphorölfrage. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 8.
Stoeltzner, W., Die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, H. 3.
— Über Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 73. u. 199.
— Die Nebennierenbehandlung der Rachitis. 73. Versamml. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, Hamburg 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 445.
— Histologische Untersuchung der Knochen von neun mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, S. 516 u. 672.
— Farbenanalytische Untersuchungen am rachitischen Knochen. Verhandl. d. Sekt. f. Kinderheilk. a. d. 75. Kongreß Deutsch. Naturf. u. Ärzte, Kassel 1903. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 484 f.
— Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozeß. Ebenda.
— Pathologisch anatomische Befunde an den Weichteilen Rachitischer. Gibt es eine viszerale Rachitis? Charité-Annal. 27. Jahrg. 1903.
— Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
— Nebennieren und Rachitis. Med. Klinik 1908, Nr. 18—22.

Stoeltzner, W., Rachitis. Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 1910, Bd. II.
Stoeltzner und Lissauer, Über Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50.
Stoeltzner und Salge, Über das Vorkommen von eigentümlichen Kristallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Berlin. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 18.
— Eine neue Methode der Anwendung des Silbers in der Histologie. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 14.
— Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901.
Thiemich, M., Aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Beiheft Nr. 7 z. Med. Klinik 1908.
— Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 1910, Bd. 4.
— Die Bedeutung einer geordneten Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die Verhütung von Epilepsie, Idiotie und Psychopathie. IV. Internat. Kongreß z. Fürs. f. Geisteskr. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 45.
Tienes, A., Über das Verhalten der Milz bei Rachitis. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
Troitzky, Der Kampf gegen die Rachitis. 15. Internat. med. Kongreß, Lissabon 1906. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 452.
Ungar, E., Demonstration eines Apparates zur pneumatischen Behandlung der Rachitis. Verein. niederrhein.-westphäl. Kinderärzte 1902. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 157.
— Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 24.
Variot, Le rachitisme et son traitement. Annal. de méd. et chir. inf. 1902, S. 325.
— L'extinction du rachitisme par les Gouttes de lait. La clinique inf. 1904.
Vulpius, O., Über die Behandlung rachitischer Verkrümmungen. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906, Nr. 3 und La pathol. infant. Bd. 3, H. 9.
Vipond, Observations upon the colored children of Jamaica, with special reference to rickets and to mongolian spots. Arch. of pediatr. 1908, Juli.
Wattenberg, H., Zur Therapie der Rachitis. Therap. d. Gegenw. 1908.
Weißmann, R., Über Rhachisan, ein neues Antirachiticum. Centralbl. f. inn. Med. 1908, Nr. 28.
Wichmann, J. V., Rachitis oder Pseudorachitis? Bibl. for Laeger 1900. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 461.
— Angeborene Craniotabes. Bibl. for Laeger 1901. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 658.
Wieland, E., Über die klinische Rachitisdiagnose bei Neugeborenen und die Frühdiagnose der Säuglingsrachitis. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908, Nr. 12.
— Über sogen. angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. Klinische und anatomische Untersuchungen. I. u. II. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67, S. 675 u. Bd. 70, S. 539.
— Über das physiologische Osteoid bei Föten und Neugeborenen und dessen Bedeutung für die histologische Diagnose der sogen. angeborenen Rachitis und der Osteochondritis syphilitica. Deutsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 35.
— Über Wesen und Bedeutung der kraniellen Ossifikationsdefekte Neugeborener. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909, Nr. 17.
Zanetti, L., Der rachitische Knochenschmerz und seine Ursache. La Pediatria 1904. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 150.
Zappert, J., Rachitis. Die Deutsche Klinik a. Eing. d. zwanzigst. Jahrh. 1904.
Ziegler, Über Osteotabes infantum und Rachitis. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 12, Nr. 21.
Zweifel, P., Ätiologie, Prophylaxis und Therapie der Rachitis. Leipzig 1900.
— Über Phosphorlebertran. Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 2.

Verantwortlicher Redakteur für Österreich-Ungarn: **Karl Urban**, Wien.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: **Urban & Schwarzenberg**, Wien und Berlin.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.



